THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

TUBERCULOSE APPENDICULAIRE

ET

APPENDICITE

PAR

CHARLES-AUGUSTE-JOSEPH LE BRAS

Né à Penvénan (Côtes-du-Nord), le 10 Novembre 1879

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Président : M. RECLUS, PROFESSEUR.

PARIS

IMPRIMERIE DURUY ET Cie

M. VILLAIN et M. BAR, Successeurs

22, rue Dussoubs, 22

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN . . . . . M. LANDOUZY.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. / DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY. / DEBOVE. / LANDOUZY.
Maladie des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	DELBET. / QUENU. / RECLUS. / SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	BAR. / PINARD. / RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AUVRAY.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BRANCA.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BEZANÇON (F.).	DUVAL (P.).	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (A.).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET (A.).	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ (M.).	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Docteur GLEY

Professeur au Collège de France
Membre de l'Académie de Médecine

dont l'affectueuse sollicitude m'a été d'un si puissant réconfort pendant tout le cours de mes études médicales.

A MON PREMIER MAÎTRE

ET

PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

M. LE DOCTEUR FAISANS,
M. LE DOCTEUR HIRTZ,
M. LE DOCTEUR JACQUET,
M. LE DOCTEUR TRIBOULET,
M. LE PROFESSEUR CHARRIN (*in memoriam*),
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROCA,
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GOUGET (*Internat provisoire*).
M. LE DOCTEUR TAPRET d°
M. LE DOCTEUR MUSELIER d°
M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE d°
M. LE DOCTEUR DEMOULIN (*Internat*).
M. LE PROFESSEUR HARTMANN (*Internat*).
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUTIER d°
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEJARS d°

qui ont rendu heureuses et fécondes les années passées dans leurs services.

MM. LES DOCTEURS BERNARD, GOSSET, LABEY, LAPOINTE, LECÈNE, NOBÉCOURT, RIST, SICARD, SCHWARTZ,

Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux.

Que mon Ami, le Docteur CH. LENORMANT, devenu maintenant l'un de nos maîtres, me permette de lui rappeler que c'est grâce à ses conseils et à ses encouragements que j'ai pu arriver à l'Internat des Hôpitaux. Pareille dette ne se saurait jamais acquitter.

INTRODUCTION

L'histoire de la tuberculose de l'appendice iléo-cæcal est déjà vieille puisque, d'après Lesueur, la première observation d'appendicite tuberculeuse serait due à Corbin, et daterait de 1837. Le nombre des travaux parus sur cette question est relativement considérable, et cependant elle reste encore obscure et mal connue; l'existence même d'une appendicite tuberculeuse est discutée parfois.

Au cours de notre année d'internat à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître M. Lejars, un de nos malades qui avait des signes d'appendicite chronique fut opéré par nous et nous vîmes, à notre grande surprise, que ce malade était, en réalité, atteint de péritonite tuberculeuse et que si l'appendice était couvert de granulations, il ne l'était qu'au même titre que le reste de l'intestin. Cette erreur de diagnostic (qu'on trouvera relatée à la fin de ce travail, malgré qu'elle ne se rapporte qu'indirectement à ce qui fait le sujet de notre thèse) attira notre attention sur les rapports de l'appendicite et de la tuberculose. Or, en étudiant de plus près la question de l'appendicite tuberculeuse, en lisant les thèses déjà parues sur ce sujet, il nous a semblé que ce qui la faisait encore obscure et mal élucidée, c'était une certaine confusion dans les termes et qu'il fallait distinguer nettement entre l'*appendicite tuberculeuse*, caractérisée par un ensemble symptomatique très analogue à celui de l'appendicite simple, et la *tuberculose appendiculaire* dont la forme précédente n'est au total qu'un épisode.

D'autre part, cette tuberculose appendiculaire est souvent confondue avec la tuberculose iléo-cæcale et nous avions espéré pouvoir l'en séparer nettement. Mais, si elles se mêlent si souvent dans les descriptions des auteurs, c'est qu'en effet elles sont cliniquement inséparables l'une de l'autre. Dans la tuberculose iléo-cæcale, l'atteinte de l'appendice est la règle, de même que dans la tuberculose appendiculaire, on constate de façon presque constante des lésions cæcales. Suivant la nature du complexus symptomatique, suivant que c'est l'une ou l'autre qui domine la scène clinique, on dit qu'il y a tuberculose appendiculaire ou tuberculose iléo-cæcale, mais ces deux localisations sont d'ordinaire concomitantes et marchent de pair. En étudiant l'une, on se trouve fatalement amené à faire à l'autre de fréquentes allusions. Aussi, n'avons-nous pas été surpris de voir que Alglave (1) qui avait entrepris l'étude de la tuberculose iléo-cæcale n'ait pas cru pouvoir isoler l'une de l'autre, et les ait parallèlement étudiées dans un récent mémoire.

Nous nous sommes donc contentés de faire ressortir ce fait indéniable que l'appendicite tuberculeuse n'est qu'un chapitre de l'histoire de la tuberculose appendiculaire, d'étudier le développement de celle-ci, son histoire clinique, ses connexions avec la tuberculose des organes voisins, ses complications, et le traitement enfin qu'il convient de lui opposer lorsqu'elle vient à se manifester cliniquement, soit par des symptômes d'appendicite, soit par une quelconque de ses complications.

Nous n'insisterons pas sur l'historique de la question ni sur l'énumération des travaux parus sur ce point. On en trouvera un exposé très complet dans la thèse de Paoli (Mont-

(1) Alglave. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1910, nos 1, 3, 4 et 5.

pellier, 1908) et nous nous contenterons de rappeler ici les principales étapes de cette histoire.

La première observation d'appendicite tuberculeuse, d'après Lesueur, serait due à Corbin (1837) et bientôt la tuberculose appendiculaire est considérée comme si fréquente qu'on en fait la cause la plus habituelle des perforations de l'appendice (Leudet 1859) (1).

Puis, vient une longue période où les lésions appendiculaires sont oubliées des médecins qui rapportent tout à la typhlite. Quand le rôle si important de l'appendice dans la pathogénie de toutes les affections de la fosse iliaque droite eut été mis en lumière, on commença de nouveau à voir que dans certains des cas étiquetés appendicite, on avait affaire à de la tuberculose appendiculaire et de nombreuses observations isolées d'appendicite tuberculeuse sont publiées par les chirurgiens.

L'important mémoire de Hartmann et Pilliet (2) (1891) montre le rôle de la tuberculose dans la formation de certaines tumeurs cæcales qu'on prend volontiers pour des cancers. Richelot (3) montre la fréquence des localisations tuberculeuses du cæcum et de l'appendice (1898). Terrier (4), à la Société de chirurgie, montre qu'il faut distinguer les appendicites tuberculeuses des appendicites banales et, bientôt, sous l'influence des nombreuses observations publiées, des examens histologiques auxquels on procède, on voit se préciser peu à peu nos connaissances, tant sur la tuberculose iléo-cæcale que sur la tuberculose appendiculaire qui va nous occuper ici.

---

(1) Leudet, *Archives générales de Médecine*, 1859, t. II, p. 129.

(2) Hartmann et Pilliet, *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 3 juillet 1891, p. 471.

(3) Richelot, *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, 23 mars 1892.

(4) Terrier, *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 8 juin 1892.

CHAPITRE PREMIER

LA TUBERCULOSE APPENDICULAIRE

I. Étiologie et Pathogénie. — II. Fréquence. — III. Anatomie pathologique. IV. Lésions des organes voisins.

I.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Causes prédisposantes. — L'appendice vermiforme est admirablement situé et on pourrait même dire spécialement conformé pour être le rendez-vous des diverses infections. C'est à cette disposition et à cette structure particulières que l'on doit, semble-t-il, attribuer la grande fréquence des appendicites; c'est par elles aussi qu'on peut s'expliquer la localisation du bacille de Koch sur cet organe dégénéré.

L'appendice, cæcum d'un cæcum, diverticule d'un diverticule, comme l'a très judicieusement appelé M. le Pr Reclus (1), a une lumière étroite, souvent plus ou moins coudée. Les bacilles tuberculeux, comme d'ailleurs tous les microbes qui déjà stagnent dans le cæcum, peuvent aisément y pénétrer et dès lors plus rien ne les vient déloger. Cette richesse de la flore microbienne de l'appendice est connue de longtemps et les auteurs ont souvent insisté sur ce que MM. Gilbert et Lipmann (2) ont appelé le *microbisme normal* de

(1) Reclus, *Presse médicale*, 8 juillet 1905, n° 54, page 425.
(2) Gilbert et Lipmann, *Société de Biologie*, mars 1906.

l'appendice. Lanz et Tavel (1) ont montré que l'appendice normal n'est jamais stérile et qu'il renferme en général plusieurs espèces de microbes. Plus récemment, Stamen Grigoroff (2) ayant repris la question, est arrivé aux mêmes conclusions. Rien de surprenant donc à ce que les bacilles tuberculeux, amenés par un mécanisme quelconque à ce niveau, y séjournent eux aussi et à un moment donné s'y développent.

Non seulement l'appendice, par sa disposition en cul-de-sac, en diverticule borgne, peut difficilement se défaire des microbes qui se sont engagés dans sa lumière — mais ces microbes il les appelle pour ainsi dire à lui, si l'on veut bien me permettre cette expression. — Sa structure histologique en fait en effet un organe lymphoïde, une sorte de large plaque de Peyer et, pour nous servir de la comparaison consacrée, une véritable amygdale intestinale. Or, le bacille tuberculeux a, comme beaucoup d'autres d'ailleurs, une affinité toute spéciale pour le tissu lymphoïde, et le rôle important que l'on attribue actuellement à cette structure spéciale dans la pathogénie de l'appendicite proprement dite, on peut et on doit, nous semble-t-il, avec plus de raisons encore, la retrouver dans la pathogénie de la tuberculose appendiculaire. Qu'on réfléchisse en effet à la fréquence de la tuberculose ganglionnaire, et d'autre part l'amygdale pharyngienne n'est-elle pas assez souvent le siège de lésions tuberculeuses comme l'ont démontré MM. Letulle et Escoimel (3). De même encore, la tuberculose intestinale frappe volontiers les plaques de Peyer.

---

(1) Lanz et Tavel, Bactériologie de l'appendice, *Congrès de Chirurgie*, oct. 1903, et *Revue de Chirurgie*, 10 juillet-10 août 1904.

(2) Stamen Grigoroff, *Thèse de Genève*, 1905.

(3) Letulle et Escoimel, *Bulletin de la Société anatomique*, 27 mars 1903.

En outre, la situation de l'appendice loin des gros vaisseaux. sa faible importance physiologique, parfois ses situations anormales, en font un organe à circulation relativement ralentie et peu active, condition qui, chacun le sait, est très favorable au développement des lésions bacillaires.

A toutes ces raisons *anatomo-physiologiques* qui concourent à faire du vermis un point aisément vulnérable pour le bacille de Koch et souvent, en effet, frappé par lui, s'ajoutent quelques autres causes adjuvantes moins importantes mais qui peuvent s'ajouter aux précédentes pour favoriser encore le développement de la tuberculose. Ainsi peuvent agir :

La *constipation habituelle* qui, produisant la stagnation des matières fécales dans le cæcum, facilite la pénétration des bacilles dans l'appendice et amène en outre de l'irritation chronique de l'intestin ;

Les *corps étrangers appendiculaires,* les coprolithes qui y sont fréquents et qui peuvent, en produisant de petites éraillures de la muqueuse appendiculaire, faciliter la pénétration du bacille dans la profondeur des tissus. La muqueuse intestinale est une barrière pour les microbes, mais qu'elle cède en un point et ceux-ci s'engagent aussitôt dans la voie qui leur est ouverte. Baumgartner et Orth (1) ont depuis longtemps bien mis en lumière le rôle de ces menues blessures et ont démontré, par leurs expériences, qu'en mêlant des corps pointus à des aliments tuberculisés, on voit augmenter beaucoup le nombre des animaux infectés par la voie digestive, grâce aux petites érosions créées par ces pointes sur la muqueuse intestinale.

Les *entérites*, la dysenterie, la fièvre typhoïde, par la loca-

(1) *Virchow's Archiv*, 1879, page 217.

lisation habituelle de leurs plus graves lésions dans la région cæcale peuvent amener des lésions chroniques du cæcum et de l'appendice, faire de ce dernier un lieu de moindre résistance où va pouvoir se développer à l'aise le bacille tuberculeux. De même agissent peut-être, et c'est l'opinion de M. Jalaguier, les poussées antérieures d'appendicite proprement dite, d'appendicite *inflammatoire* en lésant la muqueuse, en la transformant partiellement en tissu cicatriciel et de sclérose, infiniment moins résistant à l'infection.

Il n'est donc pas surprenant, puisque tant de conditions favorables à son développement se trouvent là réunies, que la tuberculose vienne volontiers se localiser à l'appendice ou mieux à la région iléo-cæcale tout entière.

Voies d'abord. — Comment le bacille de Koch est-il amené à ce niveau? Quelles sont ses voies d'abord?

La voie digestive ou muqueuse, la voie sanguine, la voie lymphatique, enfin la voie péritonéale sont *a priori* possibles. Examinons les tour à tour.

La *voie digestive* est certainement la plus simple et aussi la plus séduisante et très probablement la plus fréquente. Le bacille est apporté dans la région cæcale soit par les aliments : lait ou viande d'animaux tuberculeux, soit par les crachats bacillifères déglutis par un malade atteint de tuberculose pulmonaire. Il pénètre dans l'appendice, y trouve un excellent milieu de culture et s'y développe. Il ne s'agit pas là d'une simple vue de l'esprit. De nombreux faits expérimentaux viennent à l'appui de cette opinion. Dès 1868, Chauveau (1) démontrait la possibilité de la transmission de la

(1) Chauveau, *Académie de Médecine*, 1868.

tuberculose par la voie digestive et, en faisant ingérer à des animaux du bouillon tuberculeux, avait produit des lésions bacillaires de l'intestin et des ganglions. Plus tard, Orth et Baumgartner (1) montraient qu'on augmentait le nombre et la gravité des lésions en éraillant par places la muqueuse intestinale.

Plus récemment, Vallée (2), Calmette et Guérin (3) ont repris la question et ont démontré de façon précise et incontestable la grande fréquence de la tuberculisation par la voie digestive. C'est à cette tuberculisation par les aliments que l'on doit donner le nom de *tuberculose primitive* de l'appendice.

Dans d'autres cas les bacilles ingérés avec les aliments sont emportés par les leucocytes (Tchistowich) gagnent avec eux les chylifères (Nicolas et Descos), arrivent au cœur droit. De là ils gagnent le poumon et peuvent revenir par voie sanguine infecter l'intestin, ou s'arrêter dans les poumons. Dans ce dernier cas, lorsque c'est la déglutition de crachats bacillifères qui infecte l'appendice chez les tuberculeux pulmonaires, il s'agit de la *tuberculose secondaire* de l'appendice.

La *voie sanguine* serait discutable d'après Hérisson (4). Elle n'aurait, dit-il, en sa faveur qu'une observation de laboratoire, celle de Charrin et Gouget (5) qui obtinrent une localisation élective sur l'appendice d'une pseudo-tuberculose à la suite d'injection intra-veineuse de culture de streptobacille. Mais dans cette expérience il ne s'agissait, objecte-t-il,

---

(1) Soc. bit.
(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, oct. 1905.
(3) *Annales de l'Institut Pasteur*, oct. 1905, mai et août 1906.
(4) Hérisson. *Gazette des Hôpitaux*, n° 44, avril 1906.
(5) Charrin et Gouget. *Société de Biologie*, 3 avril 1897.

ni de tuberculose vraie, ni de l'agent spécifique de la tuberculose. Cette expérience prouve cependant que l'infection de l'appendice par voie sanguine est possible. Si l'on remarque d'autre part que dans la tuberculose intestinale on trouve assez souvent les granulations échelonnées le long des vaisseaux, si l'on tient compte de la curieuse observation de MM. Mauclaire et Alglave (1) qui durent opérer un nouveau-né de 6 jours « pour une occlusion intestinale due à des malformations iléo-cæcales avec lésions tuberculeuses des tuniques de l'intestin, du péritoine avoisinant et des ganglions mésentériques », observation dans laquelle la voie sanguine, chez ce nouveau-né dont les lésions remontaient à la vie fœtale, est la seule voie d'apport possible du bacille, on demeure convaincu que cette voie sanguine est sinon fréquente, au moins parfaitement possible et admissible. Le bacille déversé dans le sang au niveau de lésions ganglionnaires, articulaires ou pulmonaires, trouvant dans l'appendice un terrain préparé, s'y arrêtera volontiers.

La *voie lymphatique* a été admise dans certains cas. Les ganglions mésentériques infectés au préalable, le bacille viendrait ensuite gagner l'appendice par l'intermédiaire des lymphatiques. A la vérité cette hypothèse, dont rien ne démontre la possibilité, nous semble difficile à admettre, car il faudrait que les bacilles remontent le cours de la lymphe. L'infection par les lymphatiques nous paraîtrait plus vraisemblable dans les cas où il y a transmission de la tuberculose d'un organe voisin à l'appendice. C'est ainsi, par exemple, qu'on a expliqué certains cas de coexistence de tuberculose annexielle et appendiculaire, la tuberculose

(1) Alglave et Mauclaire, *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, déc. 1899, p. 1057.

allant de l'annexe à l'appendice grâce aux connexions lymphatiques qui, d'après Clado, uniraient les deux organes. Mais cette anastomose entre les lymphatiques de l'appendice et ceux de l'ovaire droit, qui cheminerait dans le ligament appendiculo-ovarien, est formellement niée par Cunéo et Poirier. En réalité, dans ces cas, il s'agit de propagation par contact, d'infection de proche en proche et c'est surtout en pareil cas qu'interviennent les lymphatiques.

La *voie péritonéale* peut se concevoir également dans certains cas. Le péritoine qui avoisine l'appendice peut en effet s'infecter avant celui-ci (Cornil). Les expériences que nous signalions plus haut, celles de Dobroklonsky (1), de Tchistowish (2), de Nicolas et Descos (3), ont démontré que les bacilles arrivés dans l'appendice (ou mieux dans l'intestin) peuvent traverser les parois intestinales sans les toucher et venir infecter le péritoine sans léser la tunique intestinale proprement dite, ou encore être englobés par les leucocytes, gagner avec eux les vaisseaux nourriciers du péritoine et infecter celui-ci. En outre le péritoine peut être infecté le premier et directement par des bacilles venus d'un autre foyer bacillaire et qui lui sont apportés par voie sanguine. Cependant la transmission de lésions primitivement péritonéales à l'appendice semble être rare, si même elle existe. MM. Letulle et Weinberg (4) sont sur ce point très affirmatifs; pour eux la tuberculose de l'appendice débuterait toujours par la muqueuse et s'étendrait de la séreuse vers la muqueuse. Comme le dit Alglave (5), on peut d'ailleurs, étant donné le mécanisme de l'infection par voie sanguine, con-

(1) Dobroklonsky, *Archives de Médecine expérimentale*, 1890.
(2) Tchistowich. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889.
(3) Nicolas et Descos. — *Société de Biologie*, 19 juillet 1903.
(4) *Société de Biologie*, 1897.
(5) Alglave. *Loc. cit.*

cevoir parfaitement une forme de péritonite tuberculeuse apparaissant en même temps que les lésions intestinales et appendiculaires.

L'*âge* et le *sexe* ont peu d'influence sur le développement de la tuberculose appendiculaire. Elle paraît être cependant un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme si l'on en juge par les statistiques opératoires et se rencontre surtout à l'âge adulte de 20 à 40 ans. Mais elle peut se voir à tout âge puisqu'on en a signalé un cas chez un nourrisson, que Beck (1) a publié un cas d'appendicectomie pour tuberculose chez un enfant de deux ans, que Mauclaire (2) a enlevé un appendice et des ganglions tuberculeux chez un enfant de quatre ans et demi, et que d'autre part on a publié un cas d'appendicite tuberculeuse chez un vieillard de soixante ans. D'ailleurs, là encore, il n'est question que des cas opératoires, car la tuberculose de l'appendice se retrouve souvent à l'autopsie chez les tuberculeux morts de tuberculose pulmonaire, et cela sans qu'on puisse noter une influence quelconque de l'âge.

II

FRÉQUENCE

Etant données les conditions exceptionnellement favorables que fournit l'appendice au bacille de Koch, il est fatal que celui-ci s'y arrête et s'y développe fréquemment.

L'appendice est, en effet, avec le cæcum (qui se trouve placé dans des conditions analogues), le point de localisation le plus habituel de la tuberculose de l'intestin.

---

(3) Beck, *Klinik Vortrag*, n° 221, p. 1110.
(4) *In thèse* Petit, Paris 1905.

Lesueur (1) cite dans sa thèse une statistique de M. Letulle. Sur 500 autopsies pratiquées sur des sujet morts de tuberculose pulmonaire ou porteurs de lésions tuberculeuses en évolution et morts de maladies intercurrentes, ou encore porteurs de lésions tuberculeuses anciennes et guéries, il existait 144 fois de la tuberculose appendiculaire. Cela nous donne donc un pourcentage de 28,8 0/0.

Ce chiffre est trop éloquent pour qu'il nous paraisse nécessaire d'y insister plus longtemps. Déjà, dans un travail très antérieur, Crouzet (2) arrivait exactement au même chiffre (16 cas sur 48) et Leudet (3), (de Rouen) en 1859, avait trouvé la bacillose de l'appendice si fréquente qu'il avait fait de la tuberculose la cause la plus habituelle de l'appendicite et des perforations de cet organe.

Sans aller jusqu'à discuter cette opinion évidemment fausse, il n'en reste pas moins démontré que la tuberculose appendiculaire est très fréquente, et cette fréquence s'oppose à la rareté de l'appendicite dite tuberculeuse.

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (4)

Lésion élémentaire. — Les aspects de la tuberculose appendiculaire sont entièrement variables, suivant le degré, le siège précis de la lésion, suivant que les organes avoisinants sont ou non envahis à des degrés divers. Mais toujours

---

(1) Lesueur, *Thèse Paris*, 1903.

(2) *Thèse Paris*, 1865.

(3) Leudet, *Archives générales de Médecine*, 1859.

(4) L'article d'Alglave, dans la *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, est venu très heureusement compléter les notions que nous possédions déjà sur ce point. Nous ne pouvions faire mieux que lui. Aussi nous pardonnera-t-il les nombreux emprunts que nous lui faisons dans ce chapitre.

on retrouve la même lésion élémentaire : la *granulation*. Le *tubercule infiltré* est ici relativement rare et on peut considérer la granulation comme la lésion primitive constante.

Cette granulation peut se développer soit dans les couches superficielles de la muqueuse, soit plus profondément, puisque, comme l'a montré Dobroklonski, la pénétration du bacille tuberculeux peut se faire dans l'interstice des cellules épithéliales, et ce sont alors les follicules clos qui sont en général les premiers atteints, puis les espaces interglandulaires, les glandes, les villosités de la muqueuse. La granulation envahit donc le follicule clos et bientôt les granulations tantôt isolées, tantôt formant des amas plus ou moins considérables, se caséifient, se ramollissent et s'ouvrent ; de là résultent des ulcérations plus ou moins étendues. Mais les éléments environnants réagissent de leur mieux et s'opposent à l'envahissement. Et pour cela ils s'hypertrophient et se sclérosent, et il s'ensuit une véritable néoplasie. (Grancher.)

Si cependant les lésions progressent, elles gagnent en profondeur, envahissent la sous-muqueuse où les artères s'épaississent, présentant tous les caractères de l'endardérite végétante chronique, avec parfois même, mais rarement des caillots. Dans les veines, on découvre un processus analogue mais ici les thromboses, les caillots chargés de bacilles sont fréquents. Les lymphatiques sont atteints d'emblée.

Ensuite c'est la musculeuse qui se prend à son tour ; il s'y développe une véritable *myosite* interstitielle bacillaire, scléreuse et caséeuse.

Puis des traînées de bacilles se glissant dans les espaces interstitiels vont gagner la sous-séreuse. La séreuse pourra se prendre à son tour et qu'elle vienne à se caséifier elle aussi, une perforation en sera la conséquence.

C'est à MM. Letulle et Weinberg(1) que nous sommes redevables de cette description si précise de la marche progressive des lésions, et les autres auteurs ont confirmé leur travail. Ainsi, Cornil et Babes, et après eux Wesener ont vu que les bacilles sont plus rares dans la sous-séreuse et qu'on les rencontre surtout dans les couches superficielles de la muqueuse, dans la sous-muqueuse et enfin dans la musculeuse où ils sont déjà plus rares. Tchistowitch (2) a montré, en effet, que la recherche des bacilles est de plus en plus difficile à mesure que l'on pénètre dans l'épaisseur de l'appendice.

Donc, à la base de toute tuberculose de l'appendice nous trouverons la lésion élémentaire et des lésions histologiques analogues à celles que nous venons de décrire, avec quelques variantes peu importantes.

Mais le degré d'ancienneté des lésions, leur progression plus ou moins accentuée nous mettra en présence tantôt de simples granulations, tantôt d'une ulcération plus ou moins profonde, tantôt d'un abcès caséeux intrapariétal, ou bien encore d'une perforation appendiculaire dont la conséquence pourra être soit un abcès pyo-stercoral, enkysté ou fistulisé — soit une péritonite généralisée. Dans d'autres cas encore, le processus de guérison aura amené de l'hypertrophie ou bien les lésions auront gagné à des degrés divers les organes voisins et les ganglions. Cette rapide énumération montre combien sont variables les aspects macroscopiques de la tuberculose appendiculaire.

Aussi est-il indispensable, pour s'y reconnaître, d'adopter une classification de ces diverses formes anatomiques et

(1) Letulle et Weinberg. *Société de Biologie*. 1897.
(2) *Loc. cit.*

nous prendrons celle, très claire, qu'adopte notre maître M. Demoulin dans son rapport sur la tuberculose iléo-cæcale et qui peut s'appliquer à celle de la tuberculose appendiculaire, comme l'a fait Alglave.

Forme ulcéreuse. — C'est d'abord la forme ulcéreuse ou *granulo-ulcéreuse entérique* d'Alglave, lorsque les granulations et les ulcérations sont limitées aux couches internes de l'intestin, ne dépassent pas la musculeuse.

L'appendice est en général augmenté de volume, parfois cependant scléreux et atrophié. Une fois fendu et étalé on y voit les granulations tantôt fines, presque invisibles à l'œil nu (dans certains cas même, c'est seulement par l'examen histologique que l'on peut découvrir ces granulations), tantôt agminées en tubercules plus ou moins caséifiés, — ou bien déjà ulcérés.

D'après Letulle et Weinberg, l'ulcération est parfois unique et plus ou moins étendue, parfois au contraire multiple. La muqueuse peut en être criblée « et les pertes de substance peuvent être si rapprochées qu'on dirait un vaste ulcère unique à bords serpigineux ».

Les *bords* de l'ulcération sont saillants, boursouflés, entourés parfois d'une couronne de granulations tuberculeuses jaunâtres, à différents stades de leur évolution, d'aspect atone, taillés à pic.

Le *fond* de l'ulcération est grisâtre, rarement lisse, d'ordinaire irrégulier et comme réticulé.

Le siège de ces ulcérations est variable, mais elles sont cependant plus fréquemment situées à l'une des extrémités de l'organe, ou aux deux extrémités à la fois. L'orifice cæcal de l'appendice est souvent atteint et il en peut résulter l'oblitération de la cavité appendiculaire. Alors celle-ci

s'emplit peu à peu des produits que sécrètent les ulcérations et il se forme une collection intra-appendiculaire, « véritables abcès cavitaires » « qui distendent et boursouflent l'appendice » (Alglave). Ces lésions de l'orifice cæcal sont attribuables soit, si elles sont les premières en date, à la greffe à ce niveau de bacilles venus du cæcum, soit, si elles sont secondaire, à l'inoculation de ce point par les sécrétions intra-appendiculaires qui tendent à se déverser dans le cæcum.

Cette localisation fréquente, pour ne pas dire habituelle des lésions au pourtour de l'orifice cæcal, présente une singulière importance à propos du traitement. C'est certainement à elle qu'il faut souvent attribuer l'apparition si fréquente de fistules à la suite de l'ablation d'appendices tuberculeux.

Ces lésions peuvent ou progresser, gagner les couches musculaire et sous-séreuse, donnant alors naissance à la deuxième forme, ou régresser, se cicatriser, amenant soit l'atrophie, soit la rétraction de l'appendice en masse ou sur un ou plusieurs points et il en peut alors résulter des déformations diverses.

Tel est par exemple le cas dans une des pièces d'Alglave, où l'appendice s'était coudé à angle droit au niveau d'une ulcération. Kuss et Guimbellot (1) attribuent à un processus analogue l'invagination rétrograde à trois cylindres d'un appendice tuberculeux enlevé par eux. « Les lésions d'appendicite tuberculeuse sont, disent-ils, à la base du processus d'invagination et agissent probablement en créant de petites adhérences suivies de rétraction fibreuse de cicatrices qui modi-

---

Kuss et Guimbellot. *Bulletin de la Société anatomique*, 1907.

fient la courbure de l'intestin et amorcent l'invagination sur un côté ».

Forme entéro-péritonéale. — Lorsque les lésions progressent en profondeur, que les granulations atteignent les couches sous-séreuse et séreuse, faisant saillie sous le péritoine, on se trouve en présence de la forme *entéro-péritonéale.*

La séreuse réagit alors à son tour et dans la plupart des cas se couvre de fausses membranes, contracte des adhérences avec les organes voisins, ou bien encore, comme dans une de nos observations, l'appendice s'entoure d'une couche plus ou moins épaisse de tissu graisseux.

Tout cela peut rendre la recherche de l'appendice difficile. Il est souvent adhérent au cæcum, en un ou plusieurs points; parfois adhérent par son extrémité borgne, il forme là une sorte d'anse appendue au cæcum.

Ces adhérences qu'il contracte avec les organes voisins se rétractent souvent, entraînant l'appendice soit vers la cavité pelvienne où il adhère souvent chez la femme aux annexes, soit en arrière du cæcum, ce qui peut amener des erreurs de diagnostic importantes. Nous y reviendrons d'ailleurs.

Évolution. — Dans cet appendice, épaissi, souvent énorme, les granulations par leur fonte caséeuse forment bientôt des *abcès.*

Ceux-ci, d'abord placés dans l'épaisseur même des parois de l'appendice, tendent à s'évacuer soit vers la lumière appendiculaire, soit vers la séreuse et la cavité abdominale, soit même vers les deux côtés à la fois et c'est alors la perforation imminente. Peu à peu leurs parois s'amincissent et ils se rompent.

La cavité de l'appendice se remplit progressivement des sécrétions de ces abcès et les déverse bientôt dans la cavité du cæcum, si du moins l'orifice cæcal est resté perméable, et dans ce cas, d'après Alglave, « ce déversement des sécrétions de l'appendice vers le cæcum peut occasionner dans ce dernier des traînées de granulations ou d'ulcérations qui rayonnent du *fond de l'entonnoir* cæco-appendiculaire vers le côlon ascendant »

Petit, dans sa thèse (1), décrit une *forme kystique* de tuberculose appendiculaire, et cela d'après une observation de M. Ricard, qui, en opérant un de ses malades, trouva un « appendice énorme du volume du pouce, à parois très minces, rempli de liquide séreux, louche, véritable *hydro-appendice* qui se rompit au cours de l'opération ». L'examen histologique ne fut pas fait, mais le malade eut une ulcération tuberculeuse de la peau développée autour du drain et mourut de granulie trois mois après.

Il s'agissait probablement en ce cas d'un appendice plus ou moins ulcéré et dont l'orifice cæcal s'était fermé. Si bien que les sécrétions séjournant dans l'appendice avaient peu à peu distendu celui-ci, amincissant ses parois. C'est là l'explication qu'en donne Alglave et elle nous paraît séduisante. C'est ce que ce dernier auteur appelle l'*abcès intra-cavitaire*, dont ses recherches sur le cadavre lui ont fait découvrir plusieurs exemples (4 sur 52 pièces recueillies) et qui peuvent occuper la cavité appendiculaire tout entière ou en partie seulement, soit vers la base, soit vers la pointe. Il pourrait même en exister plusieurs donnant alors à l'appendice une forme de chapelet à quelques grains.

Quelle que soit la forme de la lésion, dans tous ces cas une

(1) Petit (L. H.), *Thèse Paris*, 1905-1906.

grave complication menace. Qu'il s'agisse d'un abcès intra-cavitaire dont les parois amincies, peu à peu distendues, se rompent, d'un abcès intra-pariétal qui s'ouvre à la fois vers la cavité appendiculaire et vers la séreuse, d'une ulcération qui creuse en profondeur, et détruisant peu à peu la musculeuse vienne attaquer la séreuse, toujours la marche progressive du mal peut amener *la perforation* avec toutes ses conséquences.

Cette perforation est généralement unique et située de préférence soit vers la pointe, soit surtout vers la base de l'appendice qui constitue, nous l'avons vu, le siège de prédilection de la tuberculose appendiculaire.

Lorsqu'elle se produit en péritoine libre elle a pour conséquence immédiate une *péritonite généralisée*.

Mais le cas est exceptionnel car le plus souvent le péritoine est cloisonné par des adhérences nombreuses et le résultat de la perforation c'est alors un *abcès pyo-stercoral* avec *péritonite localisée*.

Les abcès péri-appendiculaires peuvent d'ailleurs se produire sans qu'il y ait perforation de l'appendice, par suite de l'ouverture d'un abcès pariétal qui s'ouvre vers la séreuse. Dans ce cas, il n'y a pas communication entre la cavité de l'abcès et la lumière intestinale et les matières stercorales ne peuvent pas s'y déverser. C'est alors un véritable *abcès froid* qui se forme. Assez souvent, d'ailleurs, dans ces abcès froids il y aurait association du bacille tuberculeux et du colibacille (Cornil).

Ces abcès sont enkystés par des adhérences épaisses. Parfois minimes et limités à la région péri-appendiculaire, ils peuvent parfois devenir énormes et occuper la fosse iliaque tout entière. Dans certains cas on les trouve plus ou moins cloisonnés.

Lorsque l'appendice est en situation anormale, ils peuvent occuper des sièges très divers, être dans le bassin par exemple, ou ailleurs, comme chez cet enfant de 10 ans dont Cathelin a publié l'observation et dont l'abcès allait de la région lombaire à la partie supéro-externe de la fosse iliaque droite. L'appendice tuberculeux était ici en situation rétro-cæcale.

Ces abcès volumineux (et le plus souvent ce sont des abcès pyo-stercoraux) peuvent fuser vers la région inguinale, le long du muscle iliaque ou bien, dissociant les muscles, ils progressent vers la fosse ischio-rectale (Terrier) ou vers le triangle de Scarpa (Roux), etc. Ils finissent par s'ouvrir soit et le plus souvent à la peau, soit dans l'intestin : anse grêle, cæcum ou rectum, soit enfin dans la grande cavité péritonéale, donnant naissance à une péritonite généralisée.

Lorsque l'ouverture se fait à la peau, elle a pour conséquence une *fistule* purulente simple ou plus souvent pyo-stercorale qui n'a aucune tendance à se fermer d'elle-même. Lorsque ces fistules sont la conséquence d'une ouverture spontanée de l'abcès à la peau, elles siègent le plus souvent soit à l'aine, soit surtout à la paroi abdominale antérieure, un peu en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure. Si la collection suppurée est ouverte chirurgicalement, la fistule qui en est l'habituelle conséquence siège d'ordinaire au point où a été placé le drain. Nous reparlerons d'ailleurs de ces fistules opératoires à propos du traitement.

Formes rares. — Telle est l'évolution anatomique habituelle de la tuberculose appendiculaire et nous en aurons fini avec les lésions propres à l'appendice quand nous aurons décrit en quelques mots certaines formes rares.

1° *La forme atrophique.* — Celle-ci résulte de la transfor-

mation scléreuse de l'appendice. Nous en avons déjà dit un mot plus haut en signalant les déformations qui peuvent être la conséquence de ce processus de guérison, car c'est la cicatrisation des lésions bacillaires qui est la cause habituelle de ces « rétractions » de l'appendice. Ce processus peut entraîner sur l'appendice comme sur le cæcum ou l'iléon un véritable rétrécissement cicatriciel. Plus souvent l'appendice est déformé irrégulièrement, ou forme une sorte de moignon fibreux, de bosselure accolée au cæcum et difficile à reconnaître. Il s'agit probablement dans ces cas d'une forme analogue à celle que Darier a décrite au niveau de l'intestin sous le nom de forme fibreuse d'emblée; elle serait, d'après lui, d'origine vasculaire : les lésions se développeraient d'abord dans la musculeuse et surtout la celluleuse, et dans ces couches se produirait une rétraction fibreuse.

2° *La Forme hypertrophique*. — La tuberculose hypertrophique qui joue un rôle important dans l'histoire de la tuberculose iléo-cæcale et qu'ont nettement isolée et décrite pour la première fois Hartmann et Pilliet, n'est rencontrée que rarement au niveau de l'appendice. Gayet, qui a récemment étudié cette lésion (1), fait remarquer, que, pour qu'une appendicite « mérite le nom d'hypertrophique il ne suffit pas que l'appendice soit d'une longueur anormale ou qu'il soit très dilaté, il faut que ses parois soient massives, aient subi un épaississement marqué, oblitérant plus ou moins la lumière du canal appendiculaire, faisant plus ou moins corps avec une séreuse, elle-même infiltrée et augmentée d'épaisseur. »

Dans un cas opéré par cet auteur, l'appendice avait le volume d'une mandarine. Dans une observation de Bouglé (2)

(1) *Lyon-Chirurgical* 1er janvier 1910.
(2) *Bulletin de la Société anatomique*, 3 janvier 1903.

l avait les dimensions de l'iléon. Dans le cas de Lamouroux dont on trouvera plus loin l'observation, il avait la dimension du pouce environ.

Tantôt l'appendice est allongé, tantôt il est raccourci. Il est tantôt libre, tantôt adhérent à la paroi (Bouglé), tantôt adhérent au cæcum. (*V. obs. 1.*)

IV

LÉSIONS DES ORGANES VOISINS

La tuberculose appendiculaire est souvent accompagnée de lésions de même nature des organes voisins.

Lésions du péritoine. — Celles-ci sont fréquentes. Le péritoine peut être seulement irrité et enflammé, ce qui se traduit par l'apparition de fausses membranes et d'adhérences dont nous avons vu le rôle important dans la formation des abcès péri-appendiculaires. Ces adhérences déforment plus ou moins la région, parfois l'appendice est entouré de fausses membranes épaisses et la séreuse est tout entière lardacée et épaissie. Ici le péritoine paraît atteint de lésions banales. Il réagit en présence du bacille de Koch comme il réagirait devant une autre infection quelconque. Ailleurs le péritoine est lui-même envahi par la tuberculose. Nous avons vu que cet envahissement, d'après les recherches de Dobroklonsky, pouvait même précéder celui de l'appendice, et, d'après Cornil, l'appendice pourrait alors n'être envahi que secondairement, si bien qu'il y aurait lieu de décrire une forme d'appendicite tuberculeuse d'origine péritonéale et de distinguer par conséquent les appendicites tuberculeuses suivant leur origine en *muqueuses* et *péritonéales*.

Cette opinion peut évidemment se soutenir. Cependant

les tuberculoses péritonéales ont plus tendance à s'étendre en surface qu'en profondeur et il nous paraît plus rationnel d'admettre que les appendicites tuberculeuses d'origine péritonéale de Cornil sont plutôt des exemples de tuberculisation simultanée de l'appendice et du péritoine, par voie sanguine. *(voir plus haut).*

L'épiploon avoisinant est souvent aussi épaissi, lardacé, adhérent.

Lésions du cæcum et de l'iléon. — Ces deux organes et particulièrement le cæcum sont très fréquemment atteints de tuberculose en même temps que l'appendice. En effet, les causes prédisposantes qui expliquent la fréquence des lésions tuberculeuses de l'appendice agissent aussi pour faciliter la tuberculisation du cæcum. Cette atteinte simultanée du cæcum et de l'appendice semble même beaucoup plus fréquente qu'on ne pourrait le croire si l'on en juge seulement d'après les relations des cas opérés chirurgicalement. C'est ainsi que sur 144 cas de tuberculose appendiculaire rencontrés au cours de ses autopsies, M. Letulle n'a trouvé le reste de l'intestin indemne que 12 fois seulement. Alglave, sur les 52 pièces de tuberculose du segment iléo-cæcal qu'il a pu recueillir, a trouvé 12 fois des lésions de l'appendice. Mais sur ces 12 pièces il n'en a trouvé qu'une dans laquelle l'appendice fût seul atteint.

Ces chiffres, on le voit, donnent un pourcentage très analogue et on peut admettre que dans plus de 90 0/0 des cas, la tuberculose appendiculaire est accompagnée de tuberculose cæcale et iléale ; si les chiffres opératoires semblent donner des résultats inférieurs à ceux-là, c'est peut-être, comme le dit Alglave, que bien souvent des ulcérations cæcales existantes ne se peuvent soupçonner ni par la vue

de la surface externe de l'intestin, ni même par la palpation. Est-il besoin d'insister sur la grande importance pronostique de ces faits ?

Une question se pose devant cette remarquable fréquence des lésions du cæcum en cas de bacillose appendiculaire. Quel est celui de ces deux organes qui est *le premier atteint* ? On ne peut, pour résoudre cette question, que se baser sur l'âge apparent des lésions. D'après la plupart des auteurs, c'est le cæcum qui serait habituellement atteint le premier. M. Demoulin a même fait remarquer à ce propos qu'on peut opposer à cet égard les lésions inflammatoires de l'appendice et du cæcum, aux lésions tuberculeuses de ces organes ; alors que dans les lésions inflammatoires simultanées du cæcum et de l'appendice, c'est par l'appendice que débutent habituellement les lésions, dans la tuberculose au contraire, c'est le cæcum qui d'ordinaire est le premier atteint.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et même Natale Palermo a prétendu que la priorité des lésions appartenait le plus souvent à l'appendice. Sans aller jusque-là, on voit parfois sur les pièces de tuberculose cæco-appendiculaire les lésions cæcales débuter au niveau de l'orifice appendiculaire et être manifestement dues à la contamination par les produits des ulcérations bacillaires de l'appendice, déversés par celui-ci dans le cæcum.

Lésions des ganglions. — Les ganglions sont presque toujours pris dans la tuberculose appendiculaire. Dans la forme granulo-ulcéreuse, la lymphangite se traduit par l'apparition sous la séreuse de troncs blanchâtres, noueux, qui gagnent d'abord les ganglions du méso-appendice, puis les ganglions iléo-cæcaux et mésentériques. Tous ces ganglions peuvent devenir granuleux, et subir la dégénérescence amyloïde ou crétacée (Spillmann).

Ces adénopathies sont encore plus marquées chez l'enfant que chez l'adulte.

Parfois elles forment de véritables tumeurs accessibles à la palpation abdominale. Il existe même des cas où les lésions qui en sont le point de départ passent au second plan par rapport aux lésions ganglionnaires qui deviennent prépondérantes.

Nous avons déjà dit ce que nous pensions d'une infection possible de l'appendice par les ganglions primitivement tuberculisés. Elle nous paraît improbable. Mais il est juste d'ajouter que contrairement à ce que croyait Parrot, la possibilité d'une tuberculose ganglionnaire sans lésions préalables de l'intestin est actuellement démontrée par des faits probants et parfaitement observés (Routier, Vautrin).

Lésions des annexes et des organes pelviens. — La coexistence de lésions des annexes de l'utérus et des autres organes pelviens que nous signalions plus haut a été plusieurs fois constatée.

Tantôt c'est l'appendice qui est le premier atteint et qui, venant adhérer à un organe du bassin, infecte secondairement celui-ci, tantôt c'est le contraire qui se produit.

« Des observations de cet ordre sont rapportées par Son-
« nenburg, Kraus, Daniel. Nous-même avons eu l'occasion
« d'opérer dans le service de notre maître M. Arrou, un
« malade qui présentait de volumineuses lésions tubercu-
« leuses utéro-annexielles avec extension à l'appendice iléo-
« cæcal qui adhérait à l'annexe droite et un peu au cæcum.

« D'autre part, au cours de nos recherches cadavériques
« nous avons trouvé, sur une femme de trente ans, une pièce
« où des lésions tuberculeuses déjà anciennes de l'appendice
« étaient en voie de propagation, sous la forme de granula-

« tions au péritoine de la fossette ovarienne et de l'aileron « du ligament rond, auxquels l'appendice adhérait.

« Il n'est pas rare non plus de trouver l'appendice au « contact de la vessie ou dans le fond du cul-de-sac de Dou- « glas, au contact du rectum ou même dans un sac herniaire, « toujours capable d'ensemencer autour de lui la tuberculose « dont il est le siège. » (Alglave.)

CHAPITRE II

L'APPENDICITE TUBERCULEUSE

Définition. — Que faut-il entendre par ces mots et comment peut-on définir l'appendicite tuberculeuse ?

Hérisson, dans la revue générale fort intéressante qu'il a publiée sous ce titre, la définit ainsi :

« Par appendicite tuberculeuse, il faut entendre l'inflammation aiguë, subaiguë ou chronique de l'appendice sous l'influence du bacille de Koch. Ces lésions appendiculaires peuvent être consécutives à des lésions cæcales ou iléo-cæcales : la symptomatologie appendiculaire est alors à peu près muette, la tuberculose iléo-cæcale est tout. Mais la tuberculose appendiculaire peut aussi exister seule, en dehors de toute tuberculose iléo-cæcale antécédente; elle constitue alors une entité morbide spéciale tant au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique ». Ce sont « ces lésions isolées (ou primitivement isolées, car la tuberculose cæcale peut compliquer secondairement la tuberculose appendiculaire) qui constituent la véritable appendicite tuberculeuse. »

Cette définition ne nous satisfait pas complètement. D'une part en effet il n'est pas rare que des opérations pour tuberculose iléo-cæcale soient entreprises avec le diagnostic d'appendicite. Dira-t-on alors qu'il s'agissait d'appendicite tuber-

culeuse, car si l'on se base seulement sur l'ancienneté des lésions de l'appendice par rapport à celles du cæcum, c'est là un diagnostic qui sera bien souvent difficile à établir. Ou bien faudra-t-il réserver ce nom aux cas où l'appendice est seul malade ? Et nous nous verrons alors obligés d'ôter aux statistiques d'appendicites tuberculeuses bon nombre des cas publiés sous ce nom, d'autant plus que, comme nous l'avons fait remarquer (et Alglave insiste sur ce point), il est téméraire d'affirmer sur la simple inspection d'un cæcum auquel est appendu un appendice tuberculeux, que ce cæcum n'est pas tuberculeux.

D'autre part, peut-on dire qu'il y a appendicite tuberculeuse dans ces cas que nous avons signalés, où à l'autopsie d'un tuberculeux on trouve un appendice atteint de lésions bacillaires plus ou moins avancées, sous prétexte que le reste de l'intestin est indemne de lésions de cette nature ?

« Il y a très fréquemment tuberculose de l'appendice et il suffit pour s'en convaincre, de faire l'examen systématique de cet organe chez les individus qui meurent de tuberculose; mais il n'y a pas souvent appendicite tuberculeuse, la notion d'appendicite impliquant celle d'une crise symptomatique bien connue.

« Il y a beaucoup de tuberculeux qui meurent dans les hôpitaux et cependant l'attention n'est pas souvent attirée du côté de leur appendice, sur lequel, quelques semaines ou quelques mois plus tard l'autopsie décélera fréquemment des lésions tuberculeuses parfois très importantes et d'apparence ancienne. » (Alglave.)

C'est qu'en effet l'appendicite tuberculeuse *ne peut être définie que cliniquement*, et sous ce nom il faut entendre, à notre avis, les symptômes de gravité variable nés dans la fosse iliaque droite et ayant pour cause et pour point de départ la

tuberculose de l'appendice iléo-cæcal. Pour qu'on puisse dire qu'il y a appendicite, il faut de toute nécessité que la tuberculisation de l'appendice se traduise par une réaction inflammatoire et les signes d'une inflammation aiguë, subaiguë ou chronique.

Et ici intervient encore la distinction faite par Hérisson suivant que les symptômes sont dus à la tuberculose iléo-cæcale surtout ou aux lésions appendiculaires. Lorsque la tuberculose frappe surtout le cæcum et l'iléon, on dira qu'il y a tuberculose iléo-cœcale et on réservera le nom d'appendicite tuberculeuse aux cas où les lésions sont macroscopiquement localisées à l'appendice. On pourrait encore, comme le propose Alglave « appeler *appendicite tuberculeuse simultanée*, la crise qui apparaît au cours d'une tuberculose appendiculaire coexistant avec des lésions iléo-cæcales, et réserver l'expression d'*appendicite tuberculeuse isolée* à celle où la crise survient sur un appendice qui est seul atteint par la tuberculose ».

Mais ces distinctions sont secondaires, et ce qui nous semble surtout important à établir c'est que le terme d'appendicite implique nécessairement l'idée d'une *crise* appendiculaire, si bénigne qu'elle soit.

Fréquence. — Ainsi comprise, l'appendicite tuberculeuse est rare. Dans les statistiques d'appendicites publiées : celle de Fenwick et Dodwell, celle de Tuffier et Jeanne, celle plus récente de Kelly et Hurdon, et en additionnant les résultats obtenus on arrive au chiffre de 1 à 2 appendicites tuberculeuses sur 100 appendicites. Et ce chiffre est peut-être encore trop élevé. Notre maître, M. Demoulin, dans son rapport sur la tuberculose iléo-cæcale s'exprime ainsi : « Les cas où l'on intervient pour le syndrome appendiculaire et dans lesquels

l'appendice est reconnu tuberculeux sont fort rares. Je n'en connais qu'un très petit nombre (Barette, Bouglé, Cathelin, Aynes). Ce qui prouve encore le peu de fréquence de l'appendicite tuberculeuse primitive c'est ce fait que les histologistes qui ont pu examiner un nombre considérable d'appendices enlevés chirurgicalement soit à chaud, soit à froid n'ont pas rencontré la tuberculose appendiculaire. Letulle en avait coupé 300 quand il la trouva pour la première fois. » Bender, sur 70 à 80 appendices enlevés chirurgicalement et dont l'examen lui a été confié, en a trouvé deux tuberculeux.

Chose intéressante à signaler ici, l'appendicite aiguë banale n'est pas rare chez les tuberculeux. Sainte-Marie Dodeuil, dans sa thèse, inspirée par M. Walther, dit avoir examiné plusieurs appendices enlevés pour appendicite chronique chez des sujets manifestement tuberculeux et n'y avoir jamais rencontré de lésions spécifiques. Il a trouvé deux cas d'appendicites tuberculeuses, mais dans les deux cas il s'agissait de sujets considérés comme normaux. (Obs. I et II.)

Ceci nous conduit à nous demander s'il existe une appendicite tuberculeuse primitive, si le bacille de Koch peut léser le vermis avant d'avoir atteint tout autre point de l'organisme. Cliniquement, comme le fait remarquer Lesueur, la chose n'est pas douteuse et il est des cas où l'examen histologique montre l'existence d'une tuberculose de l'appendice chez des sujets qui paraissent indemnes de toute autre lésion bacillaire, comme dans les deux cas ci-dessus.

Au point de vue anatomo-pathologique, la chose est plus discutable. D'après Letulle, elle serait au moins très exceptionnelle. Cependant, l'observation publiée par Cathelin semble prouver qu'elle existe puisque cet auteur ne trouva à l'autopsie de son malade aucune trace de tuberculose dans le poumon ou l'intestin grêle. Théoriquement, les faits de ce

genre peuvent, nous l'avons vu, se concevoir parfaitement.

Pathogénie. — Que la localisation de la tuberculose sur l'appendice soit primitive ou secondaire, qu'elle soit isolée ou non, qu'elle se manifeste ou non cliniquement par des symptômes d'appendicite, elle s'explique toujours par l'action des mêmes causes prédisposantes. Nous ne voulons donc pas revenir ici sur les raisons qui font de l'appendice un lieu d'élection pour le bacille de Koch.

Mais la rareté extrême de l'appendicite tuberculeuse comparée à la fréquence de la tuberculose appendiculaire, constitue pour nous un problème dont la solution nous doit maintenant arrêter. Il y a là, en vérité, une curieuse opposition que tous les auteurs qui se sont occupés de la question n'ont pas manqué de mettre en lumière.

Apert, exposant et développant les théories de son maître, M. le Pr Dieulafoy, dans un article qui a pour base une observation de tuberculose appendiculaire grave et étendue, découverte à l'autopsie sans que rien dans l'histoire clinique du malade ait pu faire penser à une lésion quelconque de l'appendice, en tire cette conclusion : « Si cette tuberculose appendiculaire a évolué aussi insidieusement, c'est que ses lésions n'ont pas abouti à la formation d'une cavité close comme le prouve la perméabilité parfaite du canal appendiculaire. » Donc, pour lui, lorsqu'il y a appendicite tuberculeuse, c'est qu'il y a transformation de l'appendice tuberculeux en cavité close; lorsque la poche appendiculaire reste perméable, la tuberculose de l'appendice reste silencieuse.

Cette hypothèse est évidemment séduisante. Malheureusement, elle est en désaccord avec les faits. On sait que cette théorie du vase clos a été édifiée par M. Dieulafoy pour expliquer la théorie de l'appendicite aiguë non spécifique et

qu'elle était basée sur des expériences précises de Klecki. Elle parut même vérifiée et confirmée par des expériences de Roger et Josué, de Gervais de Rouville, qui, en ligaturant l'appendice à sa base, réussirent à provoquer sa transformation purulente et sa perforation.

Mais cette théorie, si ingénieuse qu'elle soit, a été vivement combattue par Poncet, Roux, Brun, Jalaguier, Forgue, Broca, etc., qui ont montré qu'on trouvait souvent, en pleine crise appendiculaire aiguë, à son début, l'appendice absolument perméable, et que, d'autre part, la lumière appendiculaire pouvait s'oblitérer sans qu'il en résulte le moindre phénomène inflammatoire.

Ces objections faites à la théorie du vase clos sont également valables dans la tuberculose appendiculaire. Nous avons signalé à propos de l'anatomie pathologique ces cas d'appendicite tuberculeuse kystique qu'Alglave a parfois constatés dans des autopsies et dans lesquels la lumière de l'appendice s'étant oblitérée sur un point, la portion ainsi isolée, peu à peu distendue par les sécrétions des abcès et des ulcérations, se dilate et se transforme en un véritable kyste. Les conditions les meilleures pour une crise violente d'appendicite se trouveraient donc là réunies : appendice malade, en état de moindre résistance certaine, muqueuse détruite et partiellement ulcérée, microbes divers mis en état de virulence par la cavité close. Et cependant rien ne s'est produit, et ces tuberculoses appendiculaires sont restées muettes pendant la vie, comme dans le cas que signale M. Apert.

« La théorie de l'infection pure et simple qui, tout en admettant la transformation en cavité close comme un mode particulier de l'infection, proclame que l'infection de l'appendice peut se produire en dehors de toute condition anatomique préalable », est adoptée par Hérisson, « pour expli-

quer le mécanisme pathogénique de l'appendicite tuberculeuse », et il prétend « montrer qu'à ce sujet l'infection par le bacille de Koch ne paraît pas différer très sensiblement des infections banales, staphylococciques ». Cette théorie, basée sur la structure spéciale de l'appendice, explique, en effet, la localisation du bacille de Koch sur le vermium, ainsi que nous l'avons vu au chapitre précédent. Elle ne nous explique pas pourquoi les lésions tantôt restent latentes, tantôt donnent naissance à des phénomènes d'appendicite.

M. Letulle, dans la thèse de Lesueur, a proposé une explication qui paraît convenir, en effet, à un grand nombre de cas et que plusieurs autres auteurs admettent comme juste. Ces auteurs admettent que les phénomènes aigus qui accompagnent parfois la tuberculose appendiculaire sont dus, non à l'action propre du bacille de Koch, mais à la présence simultanée du coli-bacille, du streptocoque ou du staphylocoque, les fauteurs habituels de l'appendicite banale. « Qu'on se rappelle, écrit Lesueur, ces poussées inflammatoires aiguës, ces infections lymphangitiques et péritonéales non bacillaires qu'éveille parfois autour d'elle la tuberculose de l'appendice. Les ulcérations de la muqueuse ont sans doute servi de porte d'entrée au coli-bacille, et cette infection coli-bacillaire secondaire se manifeste avec le tableau clinique qui lui est habituel. »

Il y aurait donc là, en réalité, une appendicite vulgaire, développée sur un appendice tuberculeux. Et si ces faits ne sont pas plus fréquents, c'est que le développement du bacille tuberculeux dans l'appendice semble gêner plutôt le développement des autres infections microbiennes, comme si ces deux infections étaient antagonistes à l'intérieur de l'appendice.

Cette théorie est combattue par Hérisson, qui fait remar-

quer que les poussées inflammatoires, les infections lymphangitiques ne sont pas constantes, que « non seulement elles n'existent pas dans tous les cas où l'appendicite tuberculeuse revêt la forme aiguë, mais encore se rencontrent à l'autopsie de malades qui n'ont jamais eu pendant la vie que de l'appendicite chronique. » Et, d'après lui, tout s'explique par l'action propre du bacille de Koch. Ne voit-on pas, dit-il, dans d'autres organes, le testicule par exemple, le bacille tuberculeux donner lieu tantôt à des phénomènes aigus (orchite tuberculeuse aiguë), tantôt à des phénomènes chroniques.

Ce dernier argument ne nous paraît pas être très démonstratif. Outre qu'on pourrait peut-être aussi se demander si dans ces cas d'orchite tuberculeuse aiguë, de tuberculose galopante du testicule, il ne faut pas faire jouer un certain rôle à des infections surajoutées, il nous paraît surtout que les deux affections ne sont pas comparables. S'il s'agissait d'une tuberculisation aiguë de l'appendice, ce qu'on devrait trouver alors dans tous les cas d'appendicite tuberculeuse aiguë ce sont des lésions jeunes, une sorte de granulie appendiculaire ; et ce qu'on trouve, en général, ce sont des ulcérations déjà étendues et anciennes, ce sont des abcès pariétaux, ou des perforations appendiculaires.

Et, s'il est permis de raisonner par analogie, ce ne peut être qu'en prenant comme terme de comparaison des organes de structure analogue. On a souvent comparé l'appendice à une sorte d'amygdale, à un ganglion lymphatique en surface. Or, la tuberculose ganglionnaire a toujours une marche lente, progressive, torpide, jusqu'au jour où une infection secondaire vient *réchauffer cet abcès froid*.

L'autre argument de Hérisson serait plus difficile à réfuter et plus probant, s'il nous paraissait exact. Mais il ne nous

semble pas du tout démontré que les infections lymphangitiques et péritonéales manquent souvent dans les appendicites tuberculeuses dites aiguës. Les examens histologiques bien souvent, en effet, ne la signalent pas, mais ces examens sont souvent très brefs et incomplets. On se contente d'y rechercher la preuve qu'il s'agit bien de tuberculose, et rien d'autre. Lorsqu'on lit les examens histologiques complets, on trouve toujours signalés en certains points de l'appendice un processus d'inflammation banale, non spécifique, mais qui témoigne encore des infections secondaires qui se sont produites. Car il faut remarquer, en outre, que ces appendices ont le plus souvent été enlevés à froid et que, par suite, l'infection tuberculeuse a eu le temps de prendre le pas sur les infections secondaires qui, elles, au contraire, se sont calmées, éteintes.

On trouvera plus loin une observation (Obs. 1) dans laquelle un examen histologique très complet de l'appendice a été fait par notre collègue et ami Bory et on y verra qu'à côté des lésions spécifiques et dans la portion de l'appendice qui n'a pas été atteinte par la tuberculose on trouve des traces d'inflammation banale.

M. Letulle a apporté à la Société anatomique deux cas d'appendicite tuberculeuse. Dans l'un, il s'agissait d'une tumeur du cæcum. Le chirurgien se contenta d'enlever l'appendice, et Letulle constata une appendicite chronique folliculaire entrecoupée de foyers tuberculeux classiques avec de rares bacilles de Koch.

Dans l'autre, un jeune homme tuberculeux, qui avait des poussées aiguës typiques d'appendicite, est opéré sur ses instances réitérées. L'appendice présente les lésions suivantes : 1° une tuberculose avancée, diffuse de la muqueuse appendiculaire; 2° aux points non tuberculisés, des lésions d'ap-

pendicite aiguë folliculaire, non tuberculeuses, et sur ces points pas trace de lésions tuberculeuses.

Kuss et Guimbellot ont publié un cas d'appendicite tuberculeuse avec invagination rétrograde (V. Chap. précédent). L'examen histologique qui fut fait par le Dr Cornil montre, à côté de follicules tuberculeux très nets, une inflammation très prononcée de tout le tissu sous-péritonéal.

Bouglé, en 1902, opère pour des phénomènes d'appendicite, un tuberculeux pulmonaire. L'appendice, volumineux, lardacé, adhérent à la paroi par son extrémité libre, est examiné par M. Marie, qui en donne la description suivante, qu'on nous saura gré de reproduire en son entier :

Toutes les couches de l'appendice sont représentées, mais notablement modifiées et très hypertrophiées.

La muqueuse est épaissie, boursouflée par places, ulcérée en d'autres. La couche de glandes ne présente pas une épaisseur uniforme. En certains points elle montre des culs-de-sac glandulaires bien orientés perpendiculairement à la cavité ; en d'autres points, les culs-de-sac sont épars, sans direction, plus ou moins déformés. Tous sont noyés dans un tissu infiltré de globules blancs. En certaines régions les glandes ont même complètement disparu. Immédiatement au-dessus des culs-de-sac glandulaires et souvent dans leur intervalle on trouve les follicules clos. Il en est de tous volumes, les uns épars çà et là, les autres agglomérés en gros amas. Un bon nombre ne présentent au point de vue histologique que les caractères de l'inflammation banale non spécifique. Mais il en est d'autres qui sont nettement tuberculeux. Les formations tuberculeuses se voient surtout dans les régions où les follicules sont conglomérés. Elles sont caractérisées par la présence d'un ou plusieurs points où les éléments sont en voie de mortification. Sur certains d'entre eux il y a un commencement de caséification centrale où aucun élément ne se colore. Le plus souvent on a affaire à un amas nodulaire de cellules épithélioïdes plus ou moins cohérentes ; on trouve quelques rares lymphocytes. Enfin, et ce qui caractérise encore d'une façon plus définitive ces lésions, c'est la présence de cellules géantes dans quelques-uns de ces foyers de cellules

épithélioïdes. Du reste, la recherche des bacilles de Koch a été positive sur quelques coupes.

Plusieurs tubercules ont affleuré la surface de la muqueuse et se sont ouverts dans la cavité appendiculaire. Il en résulte des ulcérations, au fond desquelles on trouve un tissu caséifié. L'irrégularité de l'hypertrophie de la couche folliculaire fait que la muscularis mucosæ n'est pas continue et ne se montre que dans les points où les follicules sont distincts les uns des autres. Les fibres musculaires qui la composent sont normales, mais dissociées par de nombreux éléments leucocytaires.

Le tissu cellulaire sous-muqueux ne forme pas non plus une couche continue. En plusieurs points il se trouve interrompu par la végétation des follicules clos qui vont jusqu'à la musculeuse. La lésion caractéristique de cette couche est l'œdème inflammatoire. En effet, tout le tissu lâche est formé de mailles, rempli d'un liquide contenant quelques leucocytes, principalement des mononucléaires et des lymphocytes. Les capillaires sont assez nombreux, ils sont dilatés et contiennent une quantité considérable de leucocytes de toutes les variétés. On trouve encore d'autres vaisseaux, ceux-là absolument remplis de globules blancs, ce sont des voies lymphatiques. En quelques points, on voit des amas de 2, 3 ou 4 grosses cellules nerveuses polygonales; elles ne semblent pas avoir beaucoup souffert.

Ce qui occasionne l'hypertrophie des couches musculeuses, tant transversales que longitudinales, c'est l'infiltration cellulaire inflammatoire. La fibre musculaire en elle-même est peu atteinte; mais on trouve çà et là, surtout aux alentours des vaisseaux, de grosses traînées ou de gros amas leucocytaires infiltrant le tissu conjonctif.

Ces amas sont souvent sous forme de nodules tuberculeux, bien qu'on n'y rencontre pas de cellules géantes.

De plus, entre chaque faisceau de fibres lisses, on trouve le tissu conjonctif épaissi, œdématié et également infiltré de leucocytes. Cette infiltration va même, en certains points, jusqu'à dissocier les fibres les unes des autres.

Comme dans la sous-muqueuse, les vaisseaux sont dilatés et contiennent de très nombreux leucocytes.

Enfin le tissu sous-péritonéal est complètement modifié; son épaisseur est d'une fois et demie à deux fois plus grande que celle de la couche

musculaire. Les lésions sont tout-à-fait comparables à celles du tissu cellulaire sous-muqueux; c'est de l'œdème inflammatoire.

Mais ici le tissu conjonctif est plus épais, plus dense, plus ondulé. Les vaisseaux y sont nombreux, les uns sont capillaires, les autres ont des parois fibreuses. *Il s'agit certainement d'un tissu d'inflammation chronique ou du reliquat d'inflammations aiguës antérieures.*

Dans ce tissu, nous retrouvons *quelques grosses traînées lymphangitiques.* Il n'y a nulle part trace de tubercules.

Tous ces examens histologiques s'accordent, on le voit, à constater la présence à côté des lésions proprement tuberculeuses, de lésions inflammatoires dues, sans aucun doute, à des infections secondaires.

Et si ces lésions inflammatoires se rencontrent non seulement chez les malades qui ont eu des crises aiguës et graves, mais aussi chez ceux qui n'ont présenté que des signes d'appendicite chronique, cet argument, bien loin d'aller à l'encontre de notre théorie, nous paraît au contraire la corroborer; car il montre la fréquence de ces lésions et vient prouver que ces phénomènes inflammatoires sont à l'origine de tout phénomène appendiculaire même d'allure chronique.

Et c'est qu'en effet ce qui provoque l'apparition des symptômes appendiculaires, c'est l'inflammation du péritoine avoisinant. Nul n'ignore ni ne discute le rôle de la péritonite péri-appendiculaire dans l'apparition de la crise d'appendicite banale. Et ici encore, c'est là qu'il faut, à notre avis, rechercher l'origine des phénomènes cliniques que l'on observe. Que la tuberculose reste localisée aux couches internes de l'appendice, le péritoine reste normal et la tuberculose reste latente. Que des infections secondaires se produisent, celles-ci, graves ou non, se traduisent aussitôt par une lymphangite inflammatoire qui va irriter et enflammer le péritoine péri-appendiculaire, péritonite qui se traduit aus-

sitôt par la crise d'appendicite, dont la gravité est en rapport avec la gravité de l'inflammation péritonéale. Les lésions tuberculeuses pures, par leur évolution progressive pourront d'ailleurs venir elles aussi infecter le péritoine et donneront alors des signes de péritonite tuberculeuse péri-appendiculaire, laquelle se traduira par les signes d'une appendicite chronique.

Mais faut-il conclure du rôle important des infections secondaires à la négation de l'appendicite tuberculeuse ? Faut-il admettre que l'appendicite tuberculeuse n'existe pas, qu'il n'y a que des appendicites simples chez des tuberculeux ou mieux dans des appendices tuberculeux? Ce serait certes aller à l'encontre de la vérité, car dans tous les cas, *la tuberculose domine la scène ;* c'est elle qui donne à l'infection ses caractères particuliers, c'est elle qui en fait la gravité, c'est elle qui en modifie l'évolution. Et pour toutes ces raisons il nous paraît indispensable de conserver à ces faits cliniques la dénomination d'*appendicite tuberculeuse*, et d'isoler celle-ci de l'appendicite inflammatoire simple et non spécifique.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE DE L'APPENDICE

Formes latentes. — La tuberculose appendiculaire peut donc, dans certains cas, rester absolument latente. C'est ce que Hérisson a appelé la *forme latente* de l'appendicite tuberculeuse. Nous venons de dire ce que nous pensions de cette dénomination et nous n'y reviendrons pas

Dans ces formes, la tuberculose appendiculaire peut n'être découverte qu'à l'autopsie du sujet et la gravité ou plutôt l'extension des lésions peut être parfois surprenante. Dans d'autre cas, elle se manifeste par l'apparition brusque d'une complication telle qu'abcès froid de la fosse iliaque ou même perforation et apparition d'une péritonite généralisée.

Ces cas qui, d'après Petit, sont exceptionnels, puisque sur 66 cas il n'en a trouvé que 3, sont en réalité très fréquents si l'on en juge par les recherches faites sur le cadavre.

Dans d'autres cas, la tuberculose appendiculaire n'apparaît que comme un phénomène accessoire au cours d'une tuberculose iléo-cæcale, soit que celle-ci ait constitué la localisation primitive et que l'appendice n'ait été atteint que secondairement, soit que les lésions cæcales et iléales, ayant eu une marche plus rapide, aient pris le pas sur les lésions appendiculaires. Alors les symptômes d'origine appendicu-

laires disparaissent dans le tableau clinique de la tuberculose iléo-cæcale.

En regard de ces faits il faut d'ailleurs placer ceux, très nombreux, où la tuberculose iléo-cæcale revêt à ses débuts les signes de l'appendicite. En parcourant les observations d'opérations faites pour tuberculose iléo-cæcale on s'aperçoit fréquemment, dit Alglave, que l'opération a été commencée avec le diagnostic d'appendicite. Et il ajoute : « Peut-être en est-il ainsi dans beaucoup de cas parce que les lésions iléo-cæcales proprement dites donnent réellement lieu à des signes qui ressemblent à ceux de l'appendicite ou, aussi, parce que l'appendice qui est si fréquemment intéressé en même temps que le segment iléo-cæcal proprement dit, apporte à un moment donné au contingent des symptômes observés, ceux qui lui sont propres. En d'autres termes, cette tuberculose de l'appendice qui évolue simultanément avec les lésions iléo-cæcales, pourrait bien, à un moment donné, traduire ces lésions par des crises d'appendicite plus ou moins accentuées et capables de retenir toute l'attention des chirurgiens ».

Mis à part ces cas que nous venons de signaler où la tuberculose appendiculaire, jusque-là latente, se manifeste par l'apparition d'une complication quelconque, l'histoire clinique de la tuberculose de l'appendice, c'est celle de l'appendicite tuberculeuse. Celle-ci se présente sous deux formes : la forme aiguë et la forme chronique.

Forme aiguë. — La forme aiguë est la plus rare. Elle revêt le masque de l'appendicite aiguë non spécifique.

Brusquement un malade, qu'on sait ou non atteint de tuberculose pulmonaire, ressent une *douleur abdominale*

vive, qu'il localise mal d'abord, mais dont le siège se précise bientôt vers le point de Mac-Burney, dans la fosse iliaque droite.

Cette douleur s'accompagne en général de *vomissements* alimentaires, puis bilieux, parfois très fréquents en même temps que très pénibles.

La langue est sale, la soif est vive, la température s'élève aux environs de 39°, le pouls bat à 100 ou 110 pulsations à la minute.

L'*examen du ventre* révèle un léger ballonnement et la palpation, en même temps qu'elle permet une localisation précise du maximum des douleurs, montre qu'il existe à ce niveau une *contracture* de défense de la paroi. L'hyperesthésie cutanée, cette sensation de brûlure intense de la paroi au moindre frôlement de la fosse iliaque droite, que Dieulafoy a signalée comme constante dans l'appendicite aiguë, est ici encore à peu près constante.

Un seul symptôme différencie un peu l'appendicite tuberculeuse de l'appendicite aiguë vulgaire, c'est la rareté de la constipation qui est le plus souvent remplacée par de la *diarrhée*, et ce dernier signe, qui témoigne en général de lésions entériques, est important à signaler pour le diagnostic. Il n'est malheureusement pas constant et, d'autre part, la diarrhée a été parfois signalée également dans des appendicites non spécifiques.

Sous l'influence d'un traitement approprié la douleur s'amende et disparaît progressivement, mais la fièvre diminue lentement, présente de temps à autre des exaspérations vespérales. Le plastron s'amollit un peu, prend une sensation pâteuse, mais il ne disparaît que très lentement, souvent même il ne se résout jamais. En un mot, cette forme d'appendicite ne se « refroidit » que très lentement, ou même ne

se refroidit pas. Et cette lenteur ou cette absence de refroidissement, qu'on retrouve signalée dans presque toutes les observations et que l'on verra exister dans notre observation 1 est peut-être la caractéristique la plus frappante de l'appendicite tuberculeuse aiguë.

Elle finit cependant par se résoudre à peu près et elle passe alors à l'état chronique, mais, plus encore que l'appendicite vulgaire, elle présente des rechutes fréquentes et de fréquentes récidives. Cette *tendance à la récidive* sur laquelle Lasègue avait déjà attiré l'attention est, elle aussi, une présomption de tuberculose. Parfois aussi, au lieu de se résoudre l'appendicite tuberculeuse aiguë s'aggrave et se complique et ses complications sont les mêmes que dans la forme chronique.

Forme chronique. — La forme chronique est la plus fréquente. Ici la réaction péritonéale est peu importante et par suite l'appareil symptomatique est moins inquiétant et aussi moins riche. Tout se borne à quelques douleurs sourdes dans la fosse iliaque droite, quelques tiraillements, une sensation de pesanteur aisément réveillés par les fatigues. Il n'y a pas de vomissements, mais seulement et par périodes un état nauséeux ou saburrhal. A moins que le sujet présente une autre localisation de la tuberculose (pulmonaire surtout), il n'y a pas de température ou du moins elle est peu élevée.

Ici encore la diarrhée est fréquente puisque Petit la signale 26 fois sur 66 cas.

La palpation de la fosse iliaque droite peut être absolument négative. Dans de rares cas on trouverait là un petit cordon allongé, dur, roulant sous les doigts. Plus souvent on a une sensation de résistance molle, pâteuse, ou bien

une sorte de tuméfaction immobile, arrondie ou ovalaire assez mal limitée. Dans ces cas le péritoine est atteint ou bien on se trouve en présence d'une tuberculose iléo-cæcale concomitante.

Évolution. — L'appendicite tuberculeuse, quelle que soit sa forme clinique, peut guérir. C'est là une terminaison malheureusement exceptionnelle.

Le plus souvent, en dépit des traitements médicaux les mieux conduits, elle persiste et on aboutit alors, si on la laisse évoluer, à l'une des complications dont, dans notre premier chapitre, nous avons exposé la marche anatomique.

Complications. — L'appendice tuberculeux peut se perforer.

Cette perforation survenant dans un péritoine libre d'adhérences, inocule celui-ci des produits septiques contenus dans l'appendice et une *péritonite généralisée* se déclare. Elle débute brusquement par une douleur péri-ombilicale violente, rapidement généralisée à tout l'abdomen. Des vomissements apparaissent, d'abord alimentaires, puis bilieux, verdâtres et porracés. Le ventre est d'une dureté de bois. L'état général s'aggrave rapidement. Le facies se grippe et bientôt le malade se couvre de sueurs froides et visqueuses, le pouls devient incomptable, les extrémités se refroidissent et la mort survient vers le quatrième ou cinquième jour, parfois plus tôt. C'est tout le tableau de toutes les péritonites généralisées, trop connu pour que nous ayons besoin de nous y arrêter.

Mais cette terrible alternative est rare, car le plus souvent l'appendice avant de se perforer s'est déjà environné d'adhérences qui vont limiter le mal et protéger le péritoine.

La perforation aboutit alors à la formation d'un *abcès péri-appendiculaire.*

Ces abcès peuvent, d'ailleurs, comme nous l'avons vu, apparaître en dehors de toute perforation par simple extension de la bacillose appendiculaire au péritoine et formation d'un véritable *abcès froid* péri-appendiculaire, alors que dans le cas de perforation on se trouvera en présence d'un abcès pyo-stercoral, car dans la cavité de l'abcès se déverse le contenu de l'appendice.

Nous n'avons pas à revenir ici sur la marche de ces abcès que nous avons exposée en détail dans notre premier chapitre. Cliniquement, ces abcès qui peuvent être, nous le répétons, la première manifestation de la tuberculose appendiculaire, se traduisent par l'apparition de douleurs dans la fosse iliaque droite et d'une tuméfaction plus ou moins volumineuse, parfois assez considérable pour soulever la paroi et être visible à la seule inspection. Cette tumeur à limites souvent peu précises est arrondie, manifestement fluctuante ou rénitente. A la percussion elle est mate.

Qu'ils s'ouvrent d'eux-mêmes ou que le couteau du chirurgien devance leur ouverture spontanée, ces abcès donnent toujours naissance à des *fistules* simples ou multiples, à bords décollés, violacés et amincis, conduisant par un trajet anfractueux et irrégulier dans la cavité même de l'abcès et par ces orifices s'écoule du pus en quantité souvent abondante lorsqu'il s'agit d'un abcès froid — du pus mélangé de matières fécales s'il s'agit d'un abcès pyo-stercoral.

Ces fistules interminables « sont graves par l'abondante suppuration dont elles sont le siège, et aussi par la déperdition de matériaux alimentaires qu'elles entraînent quand elles sont pyo-stercorales. Elles exposent les malades à une anémie profonde et rapide si on n'intervient pas. » (Alglave).

« L'air vecteur de germes pénètre dans la poche, et à la faveur des infections secondaires, la fièvre s'allume, — si elle n'existait pas déjà, — fièvre hectique qui épuise le malade. L'état général, jusqu'alors parfois très satisfaisant, devient tout à fait précaire. La suppuration continuelle, la fièvre, l'amaigrissement, la perte des forces et de l'appétit forment le cortège habituel de cette cachexie terminale. La dégénérescence amyloïde apparaît, ou bien la tuberculose pulmonaire ou viscérale frappe le dernier coup. » (Hérisson).

Nous avons déjà vu comment la tuberculose de l'appendice se pouvait propager aux organes avoisinants et nous pouvons, par suite, nous contenter de rappeler ici ces complications possibles :

Atteinte du *cæcum* ou de l'*iléon* qui tantôt précède, tantôt suit celle de l'appendice.

Atteinte des *annexes et des organes du bassin.*

Atteinte des *ganglions* dont les lésions peuvent être très étendues et très développées avec des lésions appendiculaires minimes et qui peuvent parfois être accessibles à la palpation.

Atteinte du *péritoine*, dont les lésions sont importantes à rappeler à cause des difficultés opératoires auxquelles elles peuvent donner lieu en formant autour de l'appendice une sorte de gangue d'adhérences très gênantes pour la découverte de l'appendice comme pour son ablation.

Enfin, nous nous contenterons de rappeler que d'*autres localisations bacillaires* peuvent accompagner ou compliquer la tuberculose appendiculaire : bacillose pulmonaire qui, du fait de l'appendicite tuberculeuse, peut se trouver parfois singulièrement exaltée et accélérée dans sa marche ; bacillose testiculaire ; méningite tuberculeuse ; granulie.

Pronostic. — La seule énumération de ces complications possibles et ce que nous avons dit de l'évolution de l'appendicite tuberculeuse, montrent assez la gravité du pronostic.

L'appendicite tuberculeuse est en effet grave, « grave parce qu'appendiculaire, grave parce que tuberculeuse » (Hérisson), et nous dirons même grave surtout parce que tuberculeuse. C'est en effet la tuberculose qui cause l'allure souvent torpide mais progressive, envahissante et comme inexorable du mal. C'est elle qui cause les abcès et les fistules si fréquentes même à la suite des interventions, comme nous allons le répéter plus loin. C'est elle aussi qui rend l'opération difficile et c'est son extension aux organes voisins qui fait de l'appendicectomie, opération qui voudrait être curative, une opération seulement palliative.

Il est utile d'ajouter, et Petit le montre clairement par ses statistiques, que le pronostic s'aggrave à mesure que la maladie devient plus ancienne et à mesure qu'on s'éloigne de son début. Cette statistique montre que la guérison est la règle constante dans les cas opérés alors que l'appendice ne présente encore que quelques granulations, qu'elle est moins constante quand l'appendice est infiltré et que les ganglions sont envahis, qu'elle est presque l'exception quand l'appendice est ulcéré.

Diagnostic. — Cette aggravation progressive du mal nous montre toute l'importance qu'aurait ici un diagnostic précoce et précis de la nature du mal.

Malheureusement, ce diagnostic est extrêmement difficile et n'est pour ainsi dire jamais fait d'avance. Tout contribue en effet à le rendre délicat et incertain. D'abord la symptomatologie de l'appendicite tuberculeuse se confond à très peu de chose près avec celle de l'appendicite simple. Ensuite de

ce qu'une appendicite survient chez un tuberculeux avéré, il faudrait se garder d'en conclure aussitôt à une appendicite tuberculeuse, car un tuberculeux peut parfaitement avoir une appendicite aiguë banale.

On ne peut donc avoir que des soupçons et jamais de certitude. Une appendicite à évolution insidieuse, lente, torpide et cependant à marche progressive ; — une appendicite dont les crises se succèdent, à rechutes fréquentes sans que dans l'intervalle des crises la rémission soit absolue ; — une appendicite qui, malgré un traitement bien conduit et bien suivi *ne refroidit pas*, dans laquelle le malade, sans être en état de crise présente des oscillations de température inexplicables ; une appendicite où il y a non de la constipation mais de la diarrhée ou du moins des alternatives de diarrhée et de constipation : une telle appendicite doit être fortement suspectée de tuberculose.

Si, en outre, le malade a des antécédents personnels, héréditaires ou collatéraux manifestement tuberculeux, si l'examen des autres organes et en particulier du poumon, y révèle des lésions bacillaires, alors ces probabilités deviennent une quasi-certitude.

Mais, nous le répétons, aucun des signes différentiels n'est caractéristique.

La chronicité d'une appendicite doit déjà, et en dehors de tout autre caractère, attirer l'attention d'un clinicien averti. Letulle l'a dit : « Toute appendicite chronique doit être *a priori* soupçonnée de nature tuberculeuse. ». Et, en effet, l'examen histologique systématique de toutes les appendicites chroniques y décèle assez souvent la tuberculose.

Faut-il aller plus loin et admettre, comme certains l'ont prétendu, que toutes les appendicites chroniques sont tuberculeuses. Nous ne le croyons pas. Si même l'on admet

comme démontrée l'existence de la tuberculose inflammatoire, dont M. Poncet s'efforce de montrer le rôle important dans l'étiologie d'un grand nombre d'affections diverses, si même on admet que, comme l'ont dit Bérard et Patel, la tuberculose puisse altérer les tissus d'emblée sans que la présence de lésions spécifiques soit nécessaire, l'action des toxines seules étant suffisante, malgré tout il est difficile de conclure à une inflammation d'origine bacillaire dans un appendice où aucune lésion spécifique ne peut être constatée. Et d'ailleurs que la tuberculose soit capable de jouer ce rôle, cela n'empêcherait pas d'autres infections atténuées de pouvoir de leur côté léser l'appendice et y produire des inflammations chroniques. La démonstration est ici bien difficile puisque tout contrôle histologique manque et que seule l'apparition ultérieure de nouvelles manifestations tuberculeuses pourrait nous renseigner. Or, il ne semble pas que les sujets appendicectomisés pour appendicite chronique soient très fréquemment atteints de lésions pulmonaires, si l'on en juge par ce fait de simple observation que dans nos services de médecine où, malheureusement, les tuberculeux foisonnent, on voit rarement parmi eux des anciens opérés d'appendicite.

Notre conviction intime est même que chez les sujets prédisposés à la tuberculose et atteints d'appendicite chronique, l'appendicectomie, en rétablissant les fonctions normales du tube digestif, peut et doit rendre plus rare l'éclosion ultérieure de la tuberculose (1).

Il ne faudrait pas non plus conclure, malgré l'absence de

(1) Gayet et Croisier dans un tout récent article (Syndrome appendiculaire et tuberculose. *Lyon chirurgical*, 1er mai 1910) ont attiré l'attention sur la possibilité d'un syndrome appendiculaire apparaissant au cours ou au début d'une infection tuberculeuse générale sans lésions de l'appendice constatable histologiquement. Ils recommandent, en présence de signes d'appendicite, d'ausculter le malade pour rechercher la

lésions spécifiques, à une tuberculose appendiculaire inflammatoire, parce qu'un sujet opéré d'appendicite est pris, peu après l'opération, d'une hémoptysie ou d'une recrudescence de lésions pulmonaires jusque-là torpides ou même insoupçonnées. L'opération seule, du fait de l'anesthésie générale, est en cause, et nous avons vu que l'appendicite aiguë nettement inflammatoire peut se voir chez des tuberculeux. Il n'y a là qu'une coïncidence et non pas forcément une relation de cause à effet.

En résumé donc, le diagnostic positif de l'appendicite tuberculeuse est dans la majorité des cas presque impossible. Il ne se fera souvent que pendant l'opération par suite de l'aspect des lésions, soit qu'il y ait des granulations caractéristiques, soit que l'adénopathie, par son développement relativement énorme, impose immédiatement cette idée. Plus souvent encore, c'est au laboratoire que se fera ce diagnostic et c'est l'examen histologique qui, seul, pourra résoudre le problème.

Le *diagnostic différentiel* est souvent délicat.

C'est ainsi qu'on peut croire à une appendicite tuberculeuse :

Dans certaines formes de tuberculose iléo-cæcale, comme nous l'avons vu ;

Dans des péritonites tuberculeuses à début anormal, comme dans le cas personnel que l'on trouvera exposé plus loin en détail ;

Dans des salpingo-ovarites tuberculeuses ;

Dans des adénopathies iléo-cæcales, comme notre maître,

---

tuberculose possible. Si on la constate, il ne faut pas trop se presser d'opérer, bien que l'appendicectomie, dans ces cas, puisse, semble-t-il, rendre service au malade. L'existence de ces faits, si leurs observations viennent à se confirmer, rendra le diagnostic d'appendicite tuberculeuse plus difficile encore.

M. Routier (1) et comme Gérard-Marchant (2) en ont chacun publié un exemple.

Un examen très minutieux, une analyse très serrée des symptômes pourront seuls permettre un diagnostic. Et malgré toutes ces précautions, les erreurs sont faciles et fréquentes.

Lorsque la tuberculose de l'appendice a donné naissance à des abcès froids, surtout lorsque ceux-ci apparaissent sans être précédés de signes d'appendicite plus ou moins manifestes, en ce cas on les confond aisément avec des abcès ossifluents : c'est ainsi que dans une observation de Cathelin on crut d'abord à un abcès d'origine pottique, que l'on a cru dans d'autres cas à des coxalgies (Walther, Tillaux, Nélaton, Poncet, Schwartz, Guinard). Les erreurs inverses sont d'ailleurs possibles elles aussi.

L'absence de tout symptôme du côté de l'os iliaque ou du côté du rachis permettra en semblable occurrence d'éviter l'erreur.

Enfin, lorsque ces abcès se seront ouverts, il faudra éviter de prendre la fistule qu'ils laissent pour une fistule ostéopathique.

L'actinomycose appendiculaire à sa période de suppuration pourrait, d'après Hinglais, être prise pour une appendicite tuberculeuse fistulisée et réciproquement. En cas de doute, le problème serait immédiatement résolu par la présence de grains jaunes dans le pus et la recherche de l'actinomycès.

Ces fistules, d'ailleurs, sont souvent par elles-mêmes un moyen de diagnostic rétrospectif et il est actuellement démontré que l'apparition d'une fistule post-opératoire, sauf le cas où un fil non résorbable et infecté est placé sur le moi-

(1) Routier, *Société de Chirurgie de Paris*, 29 mai 1907.
(2) Gérard Marchant, *Société de Chirurgie de Paris*, 24 janvier 1900.

gnon appendiculaire, est un signe à peu près certain de tuberculose.

Il est à peine besoin de dire que tous ces diagnostics déjà si difficiles seront rendus plus ardus encore en cas de situation anormale de l'appendice. En cas de situation pelvienne qui, chez la femme est particulièrement fréquente (30 0/0 d'après Alglave) (1), on croit aisément à une lésion annexielle.

Ajoutons que lorsque l'on soupçonnera la nature tuberculeuse d'une appendicite, on pourra étayer son diagnostic sur les diverses méthodes générales préconisées pour le diagnostic de la tuberculose. On s'appuiera donc d'abord sur l'examen très complet du malade et de tous ses appareils explorables, sur ses antécédents personnels et héréditaires. Des examens répétés des matières fécales pourront parfois permettre d'y trouver le bacille de Koch.

On pourra encore recourir à la sous-cuti-réaction, à l'intradermo-réaction ou à la cuti-réaction ou bien à l'ophtalmo-réaction que préconise Calmette, ou encore aux méthodes de laboratoire pures, telles que le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont ou la recherche de l'index opsonique suivant la méthode de Wight.

Malheureusement quelle que soit la méthode employée on n'aboutira jamais à autre chose qu'à une probabilité et, nous le répétons, le seul examen histologique pourra déceler la nature exacte du mal. Aussi M. Letulle a-t-il très justement dit : « que la recherche des foyers caséeux folliculaires, des cellules géantes et du bacille de Koch doit être régulièrement pratiquée pour toutes les observations, alors même que la lésion aurait présenté l'allure phlegmoneuse la plus franche ».

---

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, Paris, 15 février 1907.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT
DES TUBERCULOSES APPENDICULAIRES

Traitement de l'appendicite. — La conduite à tenir varie nécessairement suivant la forme même à laquelle on se trouve avoir affaire.

En cas d'appendicite tuberculeuse aiguë, on se borne d'abord à tenter de faire refroidir cette appendicite, à calmer les phénomènes aigus et la réaction péritonéale. Le repos complet au lit, le repos intestinal absolu, les applications de glace sur le ventre sont de mise ici comme dans l'appendicite aiguë non spécifique. Nous avons vu que tous ces moyens n'auront qu'un succès relatif.

Il faut savoir ne pas trop s'attarder à ces moyens médicaux en cas de tuberculose appendiculaire puisque, nous l'avons dit, celle-ci devient d'autant plus grave que l'on attend davantage.

Le seul traitement vraiment curatif de cette affection c'est en effet l'*appendicectomie.*

Celle-ci doit donc être au moins tentée dans tous les cas, sauf cependant ceux où l'état du malade le rend inapte à supporter une opération quelconque, par suite de tuberculose

pulmonaire avancée par exemple. Mais il est exceptionne qu'il en soit ainsi.

L'opération, il faut l'avouer, peut être délicate et difficile. Elle est souvent entreprise sans qu'un diagnostic précis de tuberculose appendiculaire soit posé et il est fréquent que ce soit précisément cette difficulté de l'opération qui fasse soupçonner ou reconnaître la tuberculose.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Tantôt l'appendice présente quelques légères granulations ou bien il est volumineux ou kystique, mais il est libre d'adhérences. En ce cas, son ablation est aisée ; mais il faudra examiner soigneusement le cœcum et les organes avoisinants et surtout les ganglions et, si des lésions tuberculeuses sont constatées au niveau de ces organes et que l'exérèse en soit possible, il ne faudra pas hésiter à la pratiquer ;

2° Tantôt l'appendice est seul atteint de lésions nettes, mais il est entouré d'une sorte de carapace, de gangue d'adhérences qui rendent sa découverte d'abord et son isolement ensuite très délicats. Il est souvent très friable et il faut des précautions infinies pour l'enlever sans le rompre, et en le détachant on est en outre exposé à léser plus ou moins les organes voisins auxquels il est adhérent (le cæcum par exemple comme dans l'observation publiée ci-après.)

Quelle que soit celle de ces deux éventualités qui se présentent et dans tous les cas où l'opérateur croit avoir devant lui des lésions tuberculeuses, il faut qu'il enlève en même temps que l'appendice le petit coin cæcal sur lequel il s'implante. Cette résection minime du cæcum est indiquée à cause de la fréquence des lésions au niveau de l'orifice cæcal de l'appendice. Richelot et Pauchet ont déjà attiré l'attention sur ce petit point de technique et, d'après Alglave qui y insiste,

c'est souvent pour avoir négligé cette précaution que l'on voit se produire des fistules post-opératoires ;

3° Tantôt enfin, l'appendice n'est pas seul malade et l'on tombe sur des lésions plus ou moins étendues de toute la région iléo-cæcale.

Ces lésions peuvent être telles qu'on ne puisse songer un seul instant à une opération curative. La laparotomie est alors purement exploratrice et devant cette extension des lésions on refermera simplement la plaie. Et parfois cette laparotomie simple pourra soulager le malade tant il est vrai que la mise à l'air des lésions tuberculeuses peut avoir sur leur évolution une heureuse influence. Ces cas sont malheureusement rares.

Lorsque la tuberculose, quoique ayant envahi le cæcum et les ganglions, reste relativement limitée, on pourra compléter l'appendicectomie par la résection partielle du cæcum et l'ablation des ganglions du méso-appendiculaire et iléo-cæcaux ou même la résection de tout le segment iléo-cæcal. Nous n'insisterons pas sur ce point, car entreprendre de décrire les opérations destinées à la cure des tuberculoses iléo-cæcales en général nous entraînerait fort au-delà des limites de notre sujet.

Traitement des complications. — Quel traitement faut-il opposer aux abcès froids ou pyo-stercoraux développés autour d'un appendice tuberculeux ? La seule conduite à tenir c'est l'*ouverture de cet abcès*. Le plus souvent tout se bornera au début à cette opération palliative, car il serait dangereux d'aller tout de suite rechercher l'appendice. Mais cette opération est toujours suivie de fistules pyo-stercorales ou caséeuses parfois multiples qui coulent intarissablement et n'ont aucune tendance à la guérison spontanée.

Les fistules de ce genre sont d'ailleurs fréquentes à la suite des appendicectomies faites pour appendicite tuberculeuse. On en trouvera ci-après un exemple. Tantôt quand l'appendicite est drainée, c'est l'orifice du drain qui se fistulise et la fistule s'établit d'emblée, tantôt, et tel est le cas dans notre observation 1, la plaie se cicatrise parfaitement, mais se rouvre secondairement et se fistulise. Tel était aussi le cas dans l'observation de Bouilly, qui la première (1) attira l'attention sur ces faits.

Lorsque la fistule succède à la simple ouverture d'un abcès péri-appendiculaire dont la nature n'a pas été diagnostiquée, elle peut guérir lorsque ultérieurement on enlèvera l'appendice (Demons). Mais le plus souvent elle persiste parce qu'il y a eu en même temps des lésions cæcales en voie d'évolution, particulièrement au point même de l'implantation appendiculaire, nous le répétons.

Ces fistules peuvent être d'emblée pyo-stercorales. Elles peuvent être d'abord pyo-caséeuses et devenir secondairement pyo-stercorales par suite de la marche progressive des lésions tuberculeuses intestinales.

Lorsque l'état du malade atteint de fistules de cette nature le permettra, on s'efforcera de les tarir, et pour cela on s'adressera à l'une des opérations suivantes :

Soit l'ablation en masse du trajet fistuleux et de toute la zone malade. Cette opération qui a été parfois tentée, nous ne la citons que pour mémoire, car elle est très difficile à mener à bien et donne une mortalité considérable. (Lardennois.)

Soit l'exclusion du segment iléo-cæcal.

Celle-ci peut être uni ou bi-latérale.

---

(1) *Congrès de chirurgie*, 1889.

L'*exclusion unilatérale*, consiste à sectionner l'iléon à une distance variable de la valvule iléo-cæcale suivant l'étendue des lésions et à aboucher ensuite le bout proximal au côlon transverse de préférence ou même à l'anse sigmoïde. Cette opération supprime donc l'accès des matériaux alimentaires dans le cæcum et met au repos toute la région appendiculo-cæcale. Mais elle n'empêche pas le reflux de ces mêmes matériaux du côlon transverse vers le cæcum. Aussi est-elle insuffisante dans les cas où on veut traiter une fistule pyo-stercorale. En cas de fistule purulente simple, elle a pu suffire à améliorer assez les lésions pour qu'on ait pu tenter ensuite leur extirpation définitive, opération radicale qui est évidemment l'idéal à atteindre.

L'*exclusion bilatérale* est seule indiquée en cas de fistule pyo-stercorale. Ici toute la portion intestinale malade est isolée, exclue, tant en amont qu'en aval des lésions. « Il sera parfois nécessaire, en terminant l'opération, d'élargir la fistule stercorale pour permettre l'évacuation suffisante au dehors de l'anse exclue, Salzer ayant démontré que la rétention dans l'anse exclue des produits qu'elle sécrète peut donner lieu à des phénomènes graves d'intoxication. » (Alglave.)

Cette opération donne une mortalité de 15,38 0/0 d'après Terrier et Gosset.

Les malades atteints de ces fistules ont souvent un si déplorable état général que des opérations de ce genre, forcément assez longues, seraient chez eux très dangereuses. On s'efforcera par tous les moyens médicaux qui sont en notre pouvoir d'améliorer cet état général, de les tonifier et pour cela on emploiera le repos, les toniques, le grand air.

Quels sont les résultats que donnent ces diverses méthodes de traitement ?

M. Alglave, qui a fait un recensement complet de toutes

les opérations faites pour appendicite tuberculeuse, est arrivé aux chiffres suivants :

Il a recueilli 68 observations d'appendicectomie pour tuberculose de l'appendice. On peut y ajouter notre observation 1, car notre observation 2 est plutôt une observation de péritonite tuberculeuse et n'entre qu'assez mal dans ce cadre. Cela nous donne donc un total de 69 observations. Sur ces 69 appendicectomies il y a eu 4 morts opératoires ou dans un délai de quelques jours, soit un pourcentage de 5,88 0/0. Il y a eu 47 guérisons apparentes et 18 fistules consécutives.

Encore est-il bon de faire remarquer que les fistules ne sont certainement pas toutes signalées, car le cas est fréquent (et nos deux observations le témoignent) où la guérison se fait par première intention, où l'on croit le malade guéri pour toujours et où, dans le mois qui suit, apparaît une fistule.

La fistulisation consécutive s'observe donc dans 26 0/0 des cas au moins lorsque l'appendicectomie ne s'est accompagnée d'aucune résection cæcale.

Lorsque l'on aura soin d'enlever avec l'appendice un petit coin cæcal, il est probable que la fistule deviendra plus rare, mais il n'en existe pas encore assez de cas pour qu'on puisse juger des résultats.

Il serait enfin dangereux de se baser sur les chiffres que nous venons de donner pour établir la gravité du pronostic de l'appendicite tuberculeuse et des opérations ci-dessus.

Il ne faut pas oublier en effet que la mort survient, trop souvent, hélas ! dans les mois ou l'année qui suivent, du fait des généralisations tuberculeuses ou du fait d'une autre localisation de même nature. Dans la statistique ci-dessus nous trouvons ainsi un cas de mort par abcès tuberculeux du foie (Alexandre). — Un cas de mort par péritonite généralisée (Karenski). — Trois cas de mort par généralisation bacil-

laire (Moty, Ricard, Polaillon). — Un cas de mort par cachexie (Brunswic-Le-Bihan). — Trois cas de mort par péritonite tuberculeuse (Jalaguier, Mosher, Tedenat). Un cas de mort par tuberculose cæcale (Roux). — Un cas de mort par tuberculose pulmonaire et intestinale, — et il en est beaucoup sans doute parmi ces observations dont on ignore les suites tardives.

Quant aux exclusions nous voyons que sur 25 cas d'exclusion unilatérale du segment iléo-cæcal, recueillis par Alglave, il y a eu :

18 guérisons opératoires.
2 morts post-opératoires.
4 fistules post-opératoires.

Sur 21 observations d'exclusion bilatérale, on trouve :

21 guérisons opératoires.
2 morts post-opératoires.
3 fistules post-opératoires.

Toutes ces statistiques prouvent éloquemment la gravité de cette affection. Elles nous doivent donc pousser à opérer le plus vite possible, surtout dans les cas où la maladie paraît vraiment localisée à l'appendice.

L'opération précoce est en effet seule capable de donner un résultat heureux et définitif parfois, si on a soin ensuite, par un traitement approprié, d'empêcher les récidives bacillaires ou l'évolution des autres localisations déjà en voie de développement, traitement dont le repos, le grand air et une alimentation raisonnée constituent les éléments les plus importants.

OBSERVATION I

(*Communiquée par M. Lamouroux, Interne des Hôpitaux.*)

L... (Alfred), 21 ans.

Entré pour des douleurs abdominales qui ont débuté il y a quelques mois, salle Boyer, dans le service de M. Mauclaire, à la Charité.

L'interrogatoire nous apprend que le malade présente des antécédents héréditaires (père) et collatéraux (frère) manifestement tuberculeux. Lui-même a eu il y a quelques mois une pleurésie droite avec épanchement.

C'est depuis ce temps qu'il souffre aussi de l'abdomen. Les *crises abdominales* dont il se plaint sont caractérisées par des douleurs ayant leur point de départ dans la fosse iliaque droite, se propageant vers l'épigastre et la fosse iliaque gauche, irradiations qui semblent suivre le trajet du côlon.

Ces douleurs s'accompagnent d'une constipation opiniâtre interrompue par des débâcles diarrhéiques.

Les crises d'abord très espacées sont peu à peu devenues plus fréquentes.

A son entrée à l'hôpital, l'état général du malade est très atteint, il est amaigri et chaque soir sa température atteint 39 avec d'assez fortes rémissions matinales

L'examen du ventre montre celui-ci légèrement ballonné dans toute son étendue. Dans la fosse iliaque droite on perçoit à la main un plastron assez peu sensible donnant une sensation de carton mouillé plutôt que la dureté de bois de l'appendicite aiguë banale et de la largeur d'une paume de main environ. Au moment des crises on ne constate pas de péristaltisme.

Le toucher rectal ne donne pas grands renseignements.

L'examen du sommet pulmonaire droit y décèle des lésions évidemment tuberculeuses : submatité à la pression, diminution très nette du murmure vésiculaire et quelques frottements.

On met le malade au repos, on immobilise son intestin, on ordonne une vessie de glace et sous l'influence de ce traitement, le plastron abdo-

minal diminue. Mais cette régression s'arrête au bout d'une vingtaine de jours et il persite de façon définitive dans la fosse iliaque droite une tumeur arrondie ayant le volume d'un gros œuf de poule.

Au bout de deux mois de refroidissement l'opération est décidée, l'état général étant un peu meilleur et le malade n'ayant plus de température.

Opération. — Une incision oblique sur la fosse iliaque conduit directement sur le cæcum qui est adhérent à la paroi abdominale. Sur les anses grêles voisines on aperçoit quelques granulations manifestement tuberculeuses.

L'appendice, *énorme*, est recroquevillé et adhère au cæcum par son extrémité borgne et on dénude un peu le cæcum en l'en décollant. Une suture séro-séreuse ferme le point ainsi dénudé.

L'appendice est alors sectionné au ras du cæcum et le moignon est enfoui. L'épiploon voisin est très induré et on en résèque une partie. On laisse un drain et on referme la paroi par une suture en un seul plan aux fils de bronze.

Le drain est enlevé au bout de quelques jours et les suites immédiates sont bonnes.

Le malade quitte le service pour aller à Brévannes. Il paraît guéri.

Mais deux mois après il revient nous trouver et nous constatons l'existence d'une fistule pyo-stercorale ouverte dans sa cicatrice.

Examen histologique (par le Dr Bory, chef du laboratoire chirurgical à la Charité).

Microscopiquement, la pièce est constituée par un tissu épais d'apparence graisseuse enveloppant complètement l'appendice qui fait corps avec lui et ne peut en être séparé.

Fixation au liquide de Bouin, coloration des coupes à l'hématoxyline ferrique et au van Gieson.

L'adhérence intime de l'organe aux tissus circumvoisins hypertrophiés apparaît sur les coupes microscopiques où les limites de l'appendice sont à peu près impossibles à fixer sur la plus grande part de son pourtour.

Deux régions cependant se différencient par leur aspect et leur structure :

L'une très restreinte où la disposition des couches est conservée.

L'autre, la plus importante, où toutes les tuniqués ont à peu près disparu, remplacées par un tissu d'apparence lymphoïde.

Dans la première région voici quelle est la disposition des tissus à un faible grossissement : de dedans en dehors, à partir de la cavité appendiculaire on trouve :

1° La muqueuse et son tissu lymphoïde ;

2° Une couche sous-muqueuse sclérosée et épaisse ;

3° Une couche musculaire transversale où un très fin réseau de tissu conjonctif est interposé aux fibres lisses ;

4° Une couche musculaire longitudinale entremêlée de bandes de sclérose nombreuses, serrées.

5° Un tissu conjonctif périphérique, finement sclérosé où les éléments cellulaires paraissent peu abondants et qui se continue sans limites nettes avec les tissus péri-appendiculaires.

Revoyons l'état de ces diverses couches à un fort grossissement :

L'*épithélium* est intact, bien adhérent aux parois de l'organe, bien coloré et formé de cellules cylindriques muqueuses dont un grand nombre sont caliciformes. Elles reposent sur une couche unique de cellules plates, régulièrement reliées entre elles et qui leur forment une membrane basale figurée. Les glandes sont normales et dans le fond de quelques culs-de-sac des cellules plus volumineuses, plus claires, à noyau clair et arrondi, sont interposées aux cellules cylindriques allongées perpendiculairement à la surface, serrées en palissade, à noyau foncé, à protoplasma granuleux.

Le *derme* a par endroits sa structure normale ; mais ces zones sont rares ; le plus souvent le tissu conjonctivo-vasculaire qui le constitue est en réaction, ce qui se traduit par la multiplication des noyaux des cellules conjonctives qui tendent à se libérer de leurs entraves et à desquamer dans les espaces conjonctifs, par l'existence de nombreuses petites cellules épithélioïdes et d'une infiltration lymphoïde considérable, exagérant l'importance du tissu lymphoïde normal de la région. On y trouve quelques rares polynucléaires.

La sous-muqueuse, dans les points où elle est encore reconnaissable, très limités, est constituée par un tissu scléreux réticulé à mailles étroites, serrées.

Celles-ci sont formées de bandes larges de lames collagènes, anastomosées et formant d'étroites logettes contenant des lymphocytes, surtout

des moyens mononucléaires. Par endroits des faisceaux de fibres musculaires lisses sont englobés dans ce tissu.

Vers la périphérie, les bandes fibreuses s'amincissent et les cellules qu'il contient sont presque exclusivement des types de grands et moyens mononucléaires.

Les fibres musculaires lisses à direction transversale deviennent alors plus nombreuses et constituent une couche dégénérée, mal colorée, œdématiée, où les fibres tuméfiées, à noyau mal coloré ou invisible, sont groupées en faisceaux séparés par des espaces remplis d'un tissu conjonctif peu serré, dissocié, en réaction : les cellules ont multiplié leurs noyaux ; beaucoup ont desquamé; certaines se sont transformées en macrophages qui englobent des polynucléaires morts ou altérés. On y trouve une infiltration lymphoïde modérée, d'assez nombreux polynucléaires. Il est évident que cette couche musculaire est en voie de disparition et tend à être remplacée par un tissu conjonctif en réaction.

La couche des fibres lisses longitudinales présente des lésions analogues. Plus loin, nous atteignons un tissu conjonctif très vasculaire, formé de rares cellules, surtout de fibres collagènes plus ou moins ondulées et anastomosées et d'éléments inflammatoires migrateurs (petits, grands et moyens mononucléaires — quelques polynucléaires).

Les parois vasculaires ont réagi pour leur propre compte ; la plupart sont réduites à une ou deux couches de cellules à noyaux volumineux.

Dans cette région de l'appendice où l'inflammation, modérée, subaiguë, n'a rien de spécifique, nous n'avons pas trouvé de cellules géantes.

Il n'en est pas de même dans la zone où la structure normale de l'organe est méconnaissable, où tout est infiltré par la métaplasie lymphoïde tuberculeuse qui ne s'arrête que sous l'épithélium. Au milieu d'éléments du type des lymphocytes, extrêmement abondants, on voit des cellules géantes contenant cinq ou six noyaux, irrégulièrement disposés. La disposition folliculaire typique n'est pas réalisée, mais on trouve, disséminés, tous les éléments du tubercule.

C'est surtout dans les tissus péri-appendiculaires que ceux-ci sont abondants ; ils se disposent en follicules typiques, centrés par de volumineuses cellules géantes, au milieu du tissu graisseux enflammé, qui forme une épaisse gaine à l'appendice.

En résumé, l'appendice est atteint dans son ensemble d'une réaction

inflammatoire subaiguë, plus vive sur une certaine partie de sa circonférence où les parois sont complètement transformées en un tissu phlegmasique spécial qu'il est logique de rapporter à la tuberculose. En certains points de ce tissu, l'affluence des polynucléaires, leur dégénérescence même, aboutissent à la formation de petits abcès microscopiques indiquant le caractère plus aigu de cette réaction. L'abcès n'est pas un abcès froid causé par la caséification des métaplasies tuberculeuses, c'est un abcès chaud greffé sur cette métaplasie. C'est l'infection secondaire aiguë d'un foyer tuberculeux plus lentement développé.

OBSERVATION II

(*Personnelle*)

L. Georges, *17 ans*, entre le 28 août dans le service de notre maître, M. Lejars, alors remplacé par M. Labey, pour des douleurs abdominales.

Ces douleurs ont débuté assez brusquement quelques jours auparavant et le malade les localise dans la fosse iliaque droite. Il dit en outre avoir eu un vomissement. Il est plutôt constipé.

Les antécédents ne donnent aucun renseignement précis au point de vue héréditaire. Il a depuis quelques mois des douleurs abdominales sans localisation précise, mais n'a jamais eu de crise comparable à la crise actuelle.

Le malade a un facies légèrement grippé ; la langue est saburrhale, la température prise à son entrée dans le service était de 39°.

L'examen du ventre montre qu'il est uniformément mais légèrement ballonné et la palpation révèle un maximum de douleur dans la fosse iliaque droite sans qu'on puisse cependant percevoir à ce niveau un plastron net de résistance musculaire localisée, car le ventre est tout entier raidi et tendu assez modérément d'ailleurs.

Le malade est mis à la diète hydrique et on lui applique sur le ventre une vessie de glace.

Son état s'améliore peu à peu, mais le ventre reste légèrement ballonné. Il est toujours un peu constipé et ne va que difficilement à la selle. La température est redevenue normale.

Le malade n'accuse aucun symptôme pulmonaire bien que l'auscultation montre quelques modifications du timbre respiratoire au sommet gauche et permette même d'y percevoir de légers craquements.

L'intervention est décidée et pratiquée par nous le 17 septembre.

Opération. — Anesthésie générale au mélange du Billroth (chloroforme, alcool, éther).

Incision le long du bord externe du grand droit droit.

Dès l'ouverture du péritoine, il s'écoule un peu de liquide citrin, et les anses intestinales apparaissent lavées et parsemées de granulations. Celles-ci sont surtout nombreuses et volumineuses sur le cæcum et sur l'appendice lui-même. Au voisinage de son implantation cæcale en particulier, l'appendice est bosselé par une granulation du volume d'un haricot environ.

Il s'agit donc d'une péritonite tuberculeuse déjà généralisée. Ce que voyant, nous extériorisons quelques anses et faisons écouler le plus possible le liquide ascitique. Puis l'appendice est saisi, et après ligature de son méso, également épaissi et granuleux, il est sectionné après écrasement.

Le moignon est soigneusement enfoui sous un surjet au catgut et le ventre refermé sans drainage.

La guérison opératoire se fit sans incident et le malade quitta l'hôpital le 8 octobre. A ce moment, le ventre est encore légèrement ballonné, mais le malade ne se plaint d'aucune souffrance.

L'appendice ne présentait aucune ulcération de sa muqueuse.

L'examen histologique n'a pas été fait.

Suites opératoires. — Le malade partit guéri en apparence à la maison de convalescence de Vincennes. Mais il revint quelques semaines après; la plaie s'était fistulisée à sa partie inférieure. Le malade vint quelque temps se faire panser, puis cessa de venir et l'on n'a plus eu de ses nouvelles.

CONCLUSIONS

I. — L'appendice vermiforme, par sa disposition et sa structure anatomique, offre à la tuberculose un excellent milieu de développement. Aussi celle-ci s'y localise-t-elle fréquemment si l'on en juge d'après les statistiques d'autopsies.

II. — La tuberculose appendiculaire se présente sous des aspects anatomiques variés et comparables à ceux que revêt la tuberculose iléo-cæcale avec laquelle elle coexiste souvent et qu'elle peut, suivant les cas, précéder ou suivre.

III. — La fréquence de la tuberculose appendiculaire s'oppose à la rareté de l'appendicite tuberculeuse, car, sous ce nom, on ne peut comprendre que les cas où la tuberculose appendiculaire se manifeste cliniquement.

IV. — Il semble probable que l'apparition de symptômes d'appendicite aiguë au cours d'une tuberculose appendiculaire nécessite le développement d'infections secondaires et l'inflammation du péritoine avoisinant, celui-ci pouvant d'ailleurs réagir aussi, dans les formes chroniques, à la seule tuberculose. C'est surtout à cette réaction péritonéale qu'on doit attribuer les symptômes observés. Tant qu'elle est absente, la tuberculose appendiculaire reste latente.

V. — L'histoire clinique de l'appendicite tuberculeuse ne permet pas de la distinguer nettement de l'appendicite inflammatoire non spécifique. Elle se caractérise surtout par son évolution et l'apparition de fistules intarissables consécutives soit à l'ouverture spontanée ou non d'abcès,

soit à une appendicectomie. Aussi le diagnostic en est-il souvent impossible. D'où la nécessité après chaque appendicectomie, pour appendicite chronique surtout, de faire systématiquement l'examen histologique de tous les appendices. Cet examen donnera seul des renseignements précis et certains, d'autant plus utiles que le pronostic de la tuberculose appendiculaire est grave.

VI. — Le traitement opératoire par l'appendicectomie doit être aussi précoce que possible, car c'est à cette condition seulement qu'il sera vraiment curatif. L'existence fréquente de lésions bacillaires à l'orifice appendiculo-cæcal est la cause ordinaire des fistules post-opératoires qui sont communes. Aussi l'ablation d'un petit coin cæcal avec l'appendice est-elle indiquée chaque fois qu'on soupçonne une appendicite tuberculeuse.

L'appendicectomie, seule opération curative, n'est pas toujours possible. En cas de fistule, l'exclusion uni ou bilatérale du segment iléo-cæcal est indiquée quand le malade est en état de la supporter.

Vu :
Le Président de la thèse,
RECLUS.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
P. le Vice-Recteur :
L'Inspecteur de l'Académie,
FONTAINE.

BIBLIOGRAPHIE

ALGLAVE. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 1057. Tuberculose iléo-cæcale et appendiculaire. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1910, t. XIV, nos 1, 2, 4 et 5.

ALLAN. — Two cases of Tuberculous Appendicitis. *The Bristish Méd. J. of Children's diseases.* Janvier 1909, t. VI, n° 61.

ANDREWS. — Tuberculosis herniosa and appendicitis tuberculosa. *Ann. of Surgery*, 1901, p. 787-795.

APERT. — Tuberculose de l'intestin et de l'appendice. *Presse médicale*, 14 décembre 1898, n° 102, p. 343.

ARLOING et COURMONT. — Sero-diagnostic de la Tuberculose. *Presse médicale*, 1902.

AYNES. — Appendicite et typhlite tuberculeuse. *Thèse Bordeaux*, 1895.

BECK (Carl). — Appendicitis. *Klinik Vortrag*, septembre 1898.

BELGRAND. — Tuberculose de la région iléo-cæcale. *Thèse Paris*, 1904.

BENDER. — Deux cas d'appendicite tuberculeuse. *Bulletin de la Société anatomique*, 1905.

BÉRARD et PATEL. — Tuberculose iléo-cæcale, *Lyon-médical*, 1905.

BEZY et BOYREAU. — Un cas d'appendicite tuberculeuse chez un enfant. *Toulouse médical*, 15 février 1906, p. 41-43.

BIGGS. — Tuberculose de l'appendice. *N. Y. Pathol Soc.*, 1888.

BISSELL (J.-B.). — Fecal fistula following appendicectomy with report of three cases. *Am J. of Surg.* N. Y. 1908, XXII, 117.

BONJOUR. — Adénopathies péri-appendiculaires dans l'appendicite. *Thèse Paris*, 1901.

BONN. — Appendicite tuberculeuse. Berlin, 1897.

BOUGLÉ et P. MARIE. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris.* Séance du 3 janvier 1903.

BOUILLY. — *Congrès de Chirurgie*, 1889. — *Société de Chirurgie*, 2 mars 1892.

BRUN. — Art. *Appendicite* dans *Traité des Maladies de l'Enfance*, de Grancher, t. IV. — Péritonite à début brusque simulant l'appendicite. *Société de Chirurgie*, 23 novembre 1898.

Brun et Letulle. — Lésions histologiques de l'appendicite. *Presse médicale*, 1897.

Calmette et Guérin. — *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1905, mai 1906 et août 1906.

Cathelin. — Appendicite tuberculeuse avec abcès lombaire. *Presse médicale*, 20 juillet 1898, n° 60. — Appendicite aiguë chez les tuberculeux. *Presse médicale*, 1899.

Charrin et Gouget. — Pseudo-tuberculose localisée sur l'appendice. *Société de Biologie*, 3 avril 1897.

Chauveau. — Transmission de la tuberculose par les voies digestives. *Académie de Médecine*, 1868 et 1873. — *Gazette hebdomadaire*, 5 avril 1872. — *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Lyon, 1873.

Chavannaz. — Appendicite tuberculeuse. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1908. — *Presse médicale*, 25 octobre 1905. — Rapport au XVIII[e] *congrès de chirurgie*, octobre 1906.

Chevassu. — De la fréquence de l'appendicite chronique. *Thèse Paris*, 1908, n° 313.

Clarke. — Tuberculosis of vermiform appendix. *Méd. Press*, Londres, 1905.

Cochot. — Complications post-opératoires de l'appendicite. *Thèse Paris*, 1899.

Collard et Gayet. — Appendicite tuberculeuse. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 6 mai 1908.

Comby. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1905. — Formes frustes de l'appendicite chronique chez les enfants. *Société médicale des Hôpitaux*, 1908, p. 845-847.

Corbin. — Notes sur les maladies de l'appendice cæcal. *Gazette médicale*, 7 octobre 1837.

Cornil. — Tuberculose des ganglions lymphatiques. *Société de biologie*, 1878. — *Congrès de la Tuberculose*, 1905.

Croisier. — (V. Walther.)

Crouzet. — Des perforations spontanées de l'appendice. *Thèse Paris*, 1865.

Crowder. — A case of hyperplastic tubercul. of the Vermif. appendix. *Am. J. of Méd. Sciences*. Philadelphie, 1902.

Cullen. — Early tuberculosis of the appendix. *John Hopkins hosp. bull.* Baltimore, 1906, XVII.

Cumston. — Tuberc. and appendicitis. Colorado, J.-M. Danver, 1904.

Delore et Patel. — *Revue de Chirurgie*, 1905, p. 305.

Delorme. — *Société de chirurgie de Paris*, 22 novembre 1893, p. 638.

Delbet. — Tuberculose cæcale prise pour une appendicite. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1905.

Demoulin. — Rapport sur la tuberculose iléo-cæcale. *Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1905. — Tuberculose iléo-cæcale. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1905. — *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 15 mai 1907.

Diet. — *Thèse Paris*, 1896.

Dieulafoy. — *Semaine médicale*, 1902, p. 377. — Adénite tuberculeuse iléo-cæcale prise pour une appendicite. *Société médicale des Hôpitaux*, 8 octobre 1902.

Dobertin. — Zur differential Diagnose der Cæcum tuberc. und appendicitis. *Ann. Berl.*, 1905.

Dobroklonski. — De la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale. *Archives de Médecine expérimentale*, mars 1890.

Von Eiselberg. — *Arch. f. Klin. chir.*, Berlin, 1898, VI, p. 281-322.

Estève. — Appendicite tuberculeuse. *Thèse Montpellier*, 1906.

Fenwich et Dodwell. — *The Lancet*, Londres, 1892.

Ferry. — Étude clinique sur les adénopathies péri-appendiculaires. *Thèse Paris*, 1900.

Fowler. — Tubercularis appendicitis. Berlin, 1896.

Galliard. — Fièvre hectique jugulée par l'ablation de l'appendice chez une tuberculeuse. *Société médicale des Hôpitaux*, Paris, 1904. — Maladies de l'intestin. *Archives générales de Médecine*, 1899.

Gandiani. — *Il Policlinico. Sect. Chir.* Rome, 1906.

Gayet. — *Lyon chirurgical*, 1er janvier 1909, p. 228.

Gerard-Marchant. — Adénite dans l'appendicite. *Société de Chirurgie*, 24 janvier 1900.

Gilbert et Lippmann. — Microbisme normal de l'appendice. *Société de Biologie*, mars 1906.

Girode. — Étude de l'intestin des tuberculeux. *Thèse Paris*, 1888.

Gouget. — Tuberculose diffuse. Appendicite purulente. *Société anatomique*, avril et mai 1896.

Guinard. — *Art.* Appendicite dans *Traité de Chirurgie*. Le Dentu-Delbet, t. VII.

Halbershon. — Observations on diseases of the alimentary canal. Londres, 1857. — Path. and pratic. of diseases of the abdomen (2e éd.). Londres, 1862.

Hallowell. — *Americ. J. of Med. Sciences*, 1898, p. 127.

Hamann. — A case of append. with tub. of lymphat. glands. *Méd. J.*, Cleveland, 1901, VI, p. 61.

Hartmann et Pilliet. — Typhlite tuberculeuse simulant le cancer de la région. *Société anatomique,* Paris, 31 juillet 1891.

Hérisson. — Appendicite tuberculeuse. *Gazette des Hôpitaux,* n° 44, 14 avril 1906.

Hermann. — Ein Fall von Perityphlitis welcher unter der symptomen einen Tuberculose der serœsen Hanteverhef. *Prag. Méd. Woch.*, 1899.

Hinglais. — *Thèse Lyon,* 1897.

Jalaguier. — *Art.* Appendicite dans *Traité de Chirurgie.* Duplay-Reclus, t. VI.

Josselin de Jong. — Appendicitis tuberculosa. *Nederl. Tijdocha voor Geneesk,* 1902. V. *Revue internationale de la tuberculose*, décembre 1902.

Karewski. — Path. and. Thérap. des Peritiphlis, 1895.

Kelly et Hurdon. — The vermiform appendix and its diseases. Philadelphie, 1905.

Kraus. — Tuberk. des append. und reschtsichtig adnexe. *Mon. f. Geburts u. Gynœk.* Berlin, 1902.

Kuss, Guimbellot et Cornil. — Invagination rétrograde d'une appendicite tuberculeuse primitive. *Bulletin de la Société anatomique*, 1907, p. 487.

Lacouture. — Contribution à l'étude de l'appendicite tuberculeuse. *Thèse Bordeaux*, 1906.

Lance. — Exclusion de l'intestin. *Thèse Paris*, 1903.

Légureuil. — Fistules entero-cutanées consécutives à l'appendicite. *Thèse Paris,* 1900.

Leguru et Beaussenat. — *Revue de Gynécologie*, 1898.

Lesurur. — Appendicite chez les tuberculeux. *Thèse Paris*, 1903.

Letulle. — *Société médicale des Hôpitaux*, 26 mars 1897. — *Société anatomique,* février 1905, p. 173. — *Revue de la Tuberculose*, 2e série, t. II, 1905.

— et Escoimel. — *Bulletin de la Société anatomique*, 27 mars 1903.

— et Weinberg. — Histo-pathologie des appendicites. *Société de Biologie*, 1897 et *Archives des Sciences Médicales de Jonnesco*, 1897, p. 506.

Leudet. — Recherches anatomo-pathologiques sur l'ulcération de l'appendice. *Archives générales de Médecine,* août-septembre 1859.

Lucas-Championnière. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 1904.

Lyon (G.). — *Gazette des Hôpitaux*, 1891, n° 139, p. 1276.

Marcland. — Appendice et appendicites. *Thèse Paris*, 1902.

Massoulard. — Rapport de Demoulin. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris,* 15 mai 1907.

Mauclaire. — Abcès appendiculaire pris pour un abcès vertébral. *Société anatomique*, 1898.

— et de Fourmestraux. — Dans *Thèse Petit.*

Mélikian. — Appendicite à forme néoplasique. *Thèse Paris*, 1901.

Ménard (de Berck). — *Société de chirurgie*, Paris, décembre 1893.

Mongie. — *Société anatomique et physiologique*, Bordeaux, 12 novembre 1900.

Monod. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, Paris, 10 juillet 1895.

Mosher. — Tubercular append. *Méd. Journ.*, Brooklyn, 1903, XVIII.

Muller. — Tuberculose de l'appendice. *University of Renoylvania Med. Journ.*, avril 1909.

Nicolas et Descos. — Passage du bacille tuberculeux après ingestion dans les chylifères. *Société de biologie*, 19 juillet 1903.

Orth. — *Virchow's Archiv.*, 1879, p. 257.

Page (H. W.). — Ulcération tuberculeuse du cæcum ayant donné lieu à des symptômes d'appendicite. *The Lancet*, Londres, 3 juillet 1897.

Palermo (Nat.). — *Riforma Medica*, 1904, n° 41-42.

Paoli (P.) — Appendicite tuberculeuse. *Thèse Montpellier*, 1908.

Patel. — Appendicite tuberculeuse. *Lyon médical*, 1900, XCV.

Pesquerel. — Appendicite chronique. *Thèse Paris*, 1900.

Petit (L.-H.). — Appendicite tuberculeuse. *Thèse Paris*, 1905-06, n° 84. — *Tribune médicale*, 1906.

Pilliet et Costes. — Étude sur l'appendicite folliculaire. *Bulletin de la Société anatomique*, 18 janvier 1895.

— et Thierry. — *Progrès médical*, 24 novembre 1894.

Ponget. — Résection à froid de l'appendice dans les appendicites chroniques à rechutes. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1894.

Reclus. — Pathogénie de l'appendicite. *Presse médicale*, 8 juillet 1905, n° 54, p. 425.

Reynier. — A propos des para-appendicites. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 14 février 1900.

Richelot. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, mars 1892.

Riou. — Symptômes de l'appendicite chronique. *Thèse Paris*, 1907-08, n° 391.

Rollin. — *Bulletin de la Société anatomique*, février 1903.

Romme. — *Presse médicale*, 1er août 1903.

Routier. — *Société de Chirurgie*, 21 juin 1898. — 5 juillet 1905. — 29 mai 1907.

ROUX. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 novembre 1891, p. 505.

RUOTTE. — Appendicite tuberculeuse. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, Lyon, 2 avril 1903.

SACHS. — *Centralb. f. Chir.* Leipzig, 1890, p. 727.

SAINTE-MARIE-DODEUIL. — Tuberculose et appendicite. *Thèse Paris*, 1905-06, n° 286.

SENN. — *J. Americ. Medic. Assoc.*, 1898.

SITSEN. — Over Append. tuberc. *Nederl Tijdoch genees K.* Amsterdam 1905, XLI, p. 1282-1294.

SPILLMANN. — Tuberculisation du tube digestif. *Thèse Agrégation.* Paris, 1878.

SONNENBURG. — Un cas d'appendicite tuberculeuse. *Réunion libre des chirurgiens de Berlin*, janvier 1897.

SOTTY. — *Thèse Lyon*, 1901.

STEARNS. — *N. Y. Path. Soc.*, 1893, p. 25.

TCHISTOWISCH. — Tuberculose intestinale chez l'homme. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889. — *Société de Biologie*, 19 juillet 1902.

TERRIER. — *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 30 mars 1892.

— et GOSSET. — *Revue de Chirurgie*, 1902, t. II, p. 129.

TONARELY. — Appendicitis en los tuberculoos. *Revue de Médecine et de Chirurgie de la Havane*, 1908, t. XIII, p. 67-70.

TUFFIER et JEANNE. — Étude de l'appendicite basée sur 180 nécropsies. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominales*, 10 juin 1899.

VALLÉE. — *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1905.

VEINAT. — Appendicite tuberculeuse. *Thèse Montpellier*, 1904.

VELIAMINOW. — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1894.

VERLIAC. — Différentes formes de tuberculose intestinale. *Revue de Chirurgie*, juin 1904.

VIGNARD. — Appendicite tuberculeuse chez l'enfant. *Thèse Toulouse*, 1906.

VILLARET et TIXIER. — Le diagnostic de la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, 1908, nos 3-4-5.

WALTHER. — Rapport sur une observation de M. CROISIER. *Société de Chirurgie*, Paris, 1903, p. 487. — *Journal des Praticiens*, 1900.

WEINBERG. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1906, p. 16-18.

ZEMBRUSKI. — Appendicitis tuberculosa. *Now. lek.* Poznau, 1904, t. XVI.

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

INTRODUCTION 11

CHAPITRE PREMIER. — **La Tuberculose appendiculaire** . . 15

I. *Étiologie et pathogénie* 15

Causes prédisposantes 15

Voies d'abord 18

II. *Fréquence* 22

III. *Anatomie pathologique* 23

Lésion élémentaire 23

Forme ulcéreuse 26

Forme entéro-péritonéale 28

Évolution 28

Formes rares 31

IV. *Lésions des organes voisins* 33

Lésions du péritoine 33

Lésions du cæcum et de l'iléon 34

Lésions des ganglions 35

Lésions des annexes et des organes pelviens 36

CHAPITRE II. — **L'appendicite tuberculeuse** 40

Définition 40

Fréquence 41

Pathogénie 43

CHAPITRE III. — **Étude clinique de la tuberculose de l'appendice** 53

Formes latentes 53

Forme aiguë 54

Forme chronique 56

Évolution 57

Complications 57

Pronostic 60

Diagnostic 60

CHAPITRE IV. — **Traitement des tuberculoses appendiculaires** 67

Traitement de l'appendicite 67

Traitement des complications 69

OBSERVATIONS 75

CONCLUSIONS 83

BIBLIOGRAPHIE 87

32010. — PARIS. — IMPRIMERIE DURUY et Cie. — 5-1910.

22, Rue Dussoubs, 22